Lane Medical Library

# Funktionelle Herzprüfung nach Albrecht.

---

**INAUGURAL-DISSERTATION**

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT

ZU BERLIN.

VON

**Ferdinand Wesener**
aus Essen.

Tag der Promotion: 8. März 1912.

Emil Ebering, Verlagshandlung, Berlin NW., Mittelstr. 39.

1912

175

Gedruckt mit Genehmigung

der

**Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.**

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **His.**

Meinem Oheim, dem Nahrungsmittelchemiker

Dr. M. Wesener.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/funktionelleherz0000ferd

## Erster Teil.

Im Jahre 1910 beschrieb Albrecht unter dem Titel „Die Atmungsreaktion des Herzens und ihre Verwendbarkeit bei der klinischen Prüfung der funktionellen Leistungsfähigkeit des Herzens“ (Fischer: Jena) eine funktionelle Herzprüfungsmethode, bestehend in mechanischen und chemischen Beeinflussungen ausschließlich der Herzwand unter den Bedingungen bestimmter Atmungsversuche. Indem diese Einwirkungen teils in förderlichem, teils in schädigendem Sinne zur Geltung kommen, erscheinen sie berufen, über gewisse Qualitäten der Herzwand Aufschluß zu geben. Sie zeigen besonders klar das Verhältnis einer physikalischen Eigenschaft, der Elastizität der Herzwand, zu gewissen animalen Eigenschaften wie Kontraktilität und Frequenzverhalten. — Der Autor legt besonderen Wert darauf, daß die Erkennung der Veränderungen im Atmungsversuch mit den allereinfachsten klinischen Mitteln erreicht wird, mit bloßer Palpation und Auskultation, sodaß die neue Methode direkt für den praktischen Arzt bestimmt erscheint. Die Ergebnisse der Albrechtschen Atmungsprüfung mit eben diesen einfachen Mitteln unter Wiederholung der Versuche nachzuprüfen, bin ich von Herrn Geheimrat Goldscheider beauftragt. Es erwächst mir daraus die Aufgabe, die Tatsachen der Albrechtschen Versuche vorerst in aller Ausführlichkeit darzustellen und das wiederum kann nicht geschehen, ohne daß zuvor auf die Grundzüge des Albrechtschen Buches näher eingegangen ist. Es soll zunächst einiges über das

Wesen seiner Atmungsversuche gesagt sein, wie man sich die erwähnten mechanischen und chemischen Beeinflussungen zu denken hat. Dann folgen, einzeln aufgeführt, die Sonderergebnisse der verschiedenen Prüfungsweisen (der Beobachtung von Herzschlagfolge, Pulsationen und akustischen Phänomenen im Atmungsversuch), die in ihrer Gesamtheit eine verfeinerte Herzdiagnostik ermöglichen sollen. Ein zweiter Teil der Arbeit wird eine tabellarische Uebersicht über meine Protokolle sowie eine Besprechung der Ergebnisse der vorliegenden Nachprüfungen bringen.

Albrecht geht aus von einer Kritik der bisherigen funktionellen Herzprüfungsmethode, bei der man den Patienten eine bestimmte körperliche Arbeitsleistung ausführen läßt. Er findet die so gewonnenen Resultate nach zwei Richtungen hin fehlerhaft: Erstens wirkt jede Körperanstrengung, so exakt sie auch dosiert sein mag, stets auf den gesamten Zirkulationsapparat ein und nie auf das Herz allein: so bewegt sich stets die Rumpfmuskulatur zugleich mit der Muskulatur der Extremitäten und zwar bei jedem Patienten in verschiedenem Maße; von der reflektorischen Inanspruchnahme des Vasomotorensystems garnicht zu reden. Zweitens aber wird das Urteil über die ausgelöste Herzleistung dadurch wesentlich eingeschränkt, daß man bei der üblichen Prüfung von Blutdruck und Herzschlagfolge nur die Kontrolle des linken Ventrikels ermöglichen kann, noch dazu niemals während der Leistung selbst, sondern nur zur Zeit der Nachwirkung. Von dieser Folie hebt sich die neue Prüfungsmethode vorteilhaft ab. Wenn es gelingt, das Herz direkt zum Angriffspunkt zu machen, so ist damit von vornherein eine leichte Abtrennung von Gefäßerkrankungen und nervösen Herzaffektionen garantiert; (wenn man nämlich unter nervösen Affektionen mit Albrecht diejenigen der extrakardialen Nerven versteht, im Gegensatz zu Erkrankungen der Herzwand selbst, d. h. der

Summe von intrakardialen Nerven + Muskelelementen.) Und eine Untersuchung im Moment des Angriffes ist, wie wir sehen werden, untrennbar mit der neuen Prüfung verknüpft. Auch richtet sich die Beeinflussung keineswegs auf den linken Ventrikel allein, sodaß für eine schärfere Lokalisierung von Krankheitsprozessen diagnostische Aussichten bestehen. — Zu diesem Ende war es nötig, die wenigen Möglichkeiten der kräftigen Ein- und Ausatmung, der Dauerinspiration und Dauerexspiration (evtl. gesteigert im Müllerschen und Valsalvaschen Versuch) so auszubeuten, wie Albrecht es in seinen Atmungsversuchen getan hat.

Betrachten wir jetzt diese Atmungsversuche genauer. Ich beginne mit dem als Hauptversuch bezeichneten einfachen Inspirationsversuch = I.-V. a, der besteht aus einer kräftigen Inspiration (= I. Phase), einem möglichst langen Verharren auf der Höhe der Einatmung (= II. Phase) und endlich dem anschließenden ausgiebigen Exspirium nebst den folgenden Atemzügen, die noch einen Effekt erkennen lassen (Nachwirkungsperiode = NWP). Es ereignet sich dabei folgendes: Der während der Inspiration anwachsende negative Druck im Thorax erweitert die intrathorakalen blutführenden Wege und Hohlräume je nach der Nachgiebigkeit ihrer Wandung. Die Folge ist zunächst (als Effekt der starken Ansaugung) ein „mechanischer Füllungszuwachs“ gewisser Herzteile, besonders der ganzen rechten Herzhälfte, aber auch noch des linken Vorhofes. Jede Mehrfüllung wirkt zugleich als motorischer Reiz auf das Herz. Zum zweiten saugen sich die Lungenkapillaren voll Blut und erleichtern damit den Abfluß aus der rechten Kammer. Zu diesen mechanischen Momenten kommt ein nutritiver Einfluß, darin bestehend, daß die der linken Kammer und den Kranzarterien zugeführten Blutmengen unter günstigsten Umständen arterialisiert sind und somit dem Herzmuskel vermehrtes

Nährmaterial zuführen. Die erste Phase wirkt also förderlich auf die Herztätigkeit.

Für die zweite Phase ist charakteristisch die Konstanz der mechanischen Bedingungen. Ein sich gleichbleibender maximaler elastischer Zug wirkt auf die Lungenkapillaren ein, sie prall volisaugend, und zieht gleichfalls an den Wandungen der Herzhöhlen. Wichtig ist, daß hier der Zuwachs an Füllung und damit der mechanische Reiz aufgehört hat. Im Gegenteil wird die systolische Kraft sogar gehemmt, weil der maximale negative Druck die Herzhöhlen zu erweitern sucht, und auch die nutritiven Einflüsse sind ungünstig. Einerseits wird das ins linke Herz einströmende Blut immer schlechter in der in den Lungen stagnierenden Luft arterialisiert, anderseits kann das venöse Blut den Herzmuskel schwerer verlassen. Der Gesamteffekt der zweiten Phase ist eine Schädigung der Triebkraft.

Mit dem Beginn der naturgemäß ausgiebigen konsekutiven Exspiration ändern sich die mechanischen Verhältnisse völlig. Der positive Exspirationsdruck entläßt die großen in der Lunge angesammelten Blutmengen ins linke Herz, dem somit der Anreiz eines mechanischen Füllungszuwachses zufällt. Nach der nutritiven Seite aber stellt sich die Ausatmungszeit als ein ungünstiger, hemmender Abschnitt dar; denn das den Kranzgefäßen reichlich zuströmende Blut ist schlecht arterialisiert. — Auch die Beobachtung der folgenden Atemzüge, die natürlich an sich einen schädigenden Einfluß nicht mehr ausüben, ist noch mit Rücksicht auf eine evtl. Nachwirkung nötig. — Der Ausdruck „Nachwirkungsperiode“ umfaßt Exspirium (= $NWP_1$ meiner Tabellen) und nachfolgende Atemzüge (= $NWP_2$); in Summa ist $NWP_1$ einer leichten Funktionshemmung gleichzusetzen, während $NWP_2$ günstig wirkt[1].

---

1. Anmerkung: Zur Ausführung des Versuches ist noch

Die um diesen Hauptversuch sich gruppierenden Prüfungen wiederholen dieselben Prinzipien in anderer Anordnung und brauchen daher nur kurz erklärt zu werden.

Ein „modifizierter Inspirationsversuch = I.-V. b“ (senkrecht erhobene Arme in erster und zweiter Phase des I.-V. a) erhöht die mechanische Beanspruchung des Herzens noch durch stärkere Mitarbeit des Zwerchfells.

Eine höchste Steigerung des negativen Druckes, zugleich auch die größte nutritive Schädigung des Herzmuskels bedeutet dann der Müllersche Versuch, vorausgesetzt, daß er exakt ausgeführt werden kann. Er erfordert, daß in tiefster Exspirationsstellung des Thorax Mund und Nase geschlossen und nun tiefste Inspirationsstellung zu erreichen gesucht wird.

Handelt es sich bisher um ein Gemisch der mechanischen und nutritiven Faktoren, so kommt die chemische Schädigung isoliert zur Betrachtung in einem Expirationsversuch = E.-V., bei dem die Atmung in exspiratorischer Thoraxstellung möglichst lange ausgesetzt wird.

Der letzte Atmungsversuch, der sogenannte „kombinierte Inspirationsversuch = komb. I.-V.“, verbindet den E.-V. mit dem I.-V. a, indem er also die rein chemische Schädigung dem Hauptversuch verausschickt.

Soviel mag über das Wesen der Atmungsversuche gesagt sein. Das Prinzip besteht, um es nochmals zu wiederholen, in einer mechanischen und chemischen Beeinflussung

---

zu bemerken, daß Albrecht die Untersuchung in sitzender Stellung und in möglichstem Ruhezustand empfiehlt. Eine „Grunduntersuchung“ geht der funktionellen Prüfung voraus. Stets ist nach jedem Versuch das letzte Ausklingen etwaiger artifizieller Symptome abzuwarten. — Die Anweisung für den Hauptversuch besteht in folgendem: Der Patient soll mit geschlossenem Mund möglichst tief, aber nicht zu hastig einatmen, und in dieser Stellung so lange wie möglich verharren.

des Herzens, die bald in förderlichem, bald in hemmendem Sinne zur Anwendung kommt. Es schließt sich jetzt an eine genaue Aufführung der Sonderergebnisse Albrechts, die ihm eine Beobachtung der pulsatorischen Erscheinungen, von Herzschlagfolge und akustischen Phänomenen im Atmungsversuch gebracht hat. Wie schon in der Einleitung angedeutet, handelt es sich um die Charakterisierung des Elastizitätsgrades der Herzwand im Verhältnis zu gewissen animalen Eigenschaften, unter denen Albrecht die Kontraktilität und das Frequenzverhalten anführt. Der Endzweck dabei ist eine Verfeinerung der Gesamtdiagnose, speziell in dem Sinne, daß eine gewisse Lokalisierung ermöglicht wird, daß Frühstadien eher erkannt und alle Stufen der Herzerkrankungen nach ihrer unterschiedlichen Bedeutung differenziert werden können.

Pulsatorische Erschütterungen finden sich normal schon bei Untersuchung des ruhenden Patienten außer an der Herzspitze häufig im Epigastrium und im linken zweiten Interkostalraum neben dem Sternum, die letzteren beiden bereits an die Grenze des Pathologischen reichend, während eine Pulsation rechts vom Sternum im 4. bis 5. Interkostalraum wie auch in der Gegend der absoluten Dämpfung lediglich beim pathologischen Herzen vorkommt. Erschütterungen am linken Herzrand sind bedingt durch den linken Ventrikel, solche rechts vom Sternum durch den rechten Vorhof, die anderen im wesentlichen durch die rechte Kammer (Epigastrium und Bereich der absoluten Dämpfung). Man hat also in hochgradigen Fällen auch früher schon die Möglichkeit der Lokalisierung eines Prozesses gehabt, indem man gewisse abnorme Pulsationen (bei Untersuchung des ruhenden Patienten) als Symptom einer Dilatation des betreffenden Herzabschnittes deuten konnte, die zu erhöhter Wandständigkeit und damit zum Sichtbarwerden der Kontraktionen führte. Ob eine Funktionsprüfung des Herzens durch Mehr-

arbeit auf solche Erschütterungen in der Herzgegend Einfluß hat, darauf ist meines Wissens nicht besonders geachtet worden. Wenn Albrecht solche Veränderungen gerade pulsatorischer Erscheinungen im Atmungsversuch als einen wichtigen diagnostischen Faktor hervorhebt, so beruft er sich dabei auf die Eigenart der neuen Herzbeanspruchung, die seiner Ansicht nach die Wandständigkeit der einzelnen Herzabschnitte wesentlich beeinflußt, vor allem dann, wenn sich nutritive Schädigungen zu der Wirkung des elastischen Zuges hinzugesellen. Albrecht verwendet die von ihm beobachteten Pulsationen zur Schlußfolgerung auf eine herabgeminderte Elastizität der betreffenden Herzabschnitte, welche in den meisten Fällen direkt proportional der Abnahme der Widerstandskraft sein soll; „latent" ist die Elastizitätsabnahme, wenn Pulsationen erst im Versuch ausgelöst werden, „manifest" bei Verstärkung vorhandener abnormer Pulsationen. Um mit der linken Kammer zu beginnen, die allerdings nur selten betroffen zu sein pflegt, so kommt hier während der ersten und zweiten Phase nur bei sehr starker Herabsetzung der Wandelastizität eine Verstärkung der Spitzenpulsation vor, während in NWP die Bewältigung der größeren zuströmenden Blutmenge schon eher eine Dilatation und damit eine artifizielle Pulsation erzeugt. Weit häufiger ist die rechte Kammer in Mitleidenschaft gezogen. Füllungszuwachs in erster Phase, maximale Ansaugung und schlechte Ernährung in zweiter Phase lassen hier evtl. Pulsationen erscheinen, die dann im NWP unter Umständen noch längere Zeit bestehen bleiben, wohl weil die jetzt verengten Lungenbahnen ein Stromhindernis bieten.

Der rechte Vorhof macht in seltenen Fällen artifizielle Pulsation in erster und zweiter Phase, nie dagegen in NWP.

Ich möchte gleich an dieser Stelle betonen, daß die Albrechtsche Auffassung von dem Einfluß der Inspiration auf die Größe der Herzprojektion resp. Wandständigkeit nicht unbestritten ist. Albrecht gibt

für den I.-V. b zu, daß hier infolge der starken Abwärtsbewegung des Herzens das Cor trotz inspiratorischer Vergrößerung nicht an die vordere Thoraxwand gedrückt zu werden braucht. Dieser überwiegende Einfluß der Zwerchfellbewegung auf die Herzprojektion ist nun von Groedel[2] auch für die tiefe Inspiration, etwa des I.-V. a I., untersucht worden (mit Hilfe kinematographischer Röntgenaufnahmen), wobei sich dann ergab, daß generell der Herzschatten bei tiefer Inspiration an Größe abzunehmen pflegt. Natürlich wird nicht etwa das Volumen des Herzens wirklich verringert, sondern es wird nur eine Volumabnahme vorgetäuscht infolge der eigentümlichen Herzverlagerung bei Zwerchfellsenkung. Groedels Hypothese geht dahin, daß ev. das Pericard bei maximaler Inspiration sehr kräftig gegen die Herzwände anpreßt und dadurch die Verschmälerung des Herzschattens bedingt. Wie weit Groedel damit Recht hat, mag dahingestellt bleiben; für die Albrechtschen Versuche wichtig ist allein der neue Gesichtspunkt, daß auftretende Pulsationen links vom Sternum ev. lediglich durch die veränderte Herzlagerung bedingt sein können, ohne daß man irgendwie auf zugrunde liegende Dilatationen zu rekurrieren braucht.

Voraussetzung war bisher, daß unter der stärkeren Wandausdehnung die Propulsionskraft der einzelnen Herzabschnitte nicht in stärkerem Maße gelitten hat; denn stark abgeschwächte Herzkontraktionen werden natürlich kaum Pulsationen erzeugen. Beobachtungen von herabgesetzter Propulsionskraft sind von Albrecht in der Tat in der zweiten Phase des I.-V. a gemacht und in entsprechenden Fällen als

---

2. F. M. Groedel, Röntgenkinematographische Studien über Herzgröße und Herzlage bei Einfluß der normalen Respiration. Klin. Medizin Bd. 72.

eine Abnahme der Kontraktilität, also einer animalen Eigenschaft des Herzens, gedeutet. Von diagnostischem Wert ist diese Abnahme der Propulsionskraft nur dann, wenn auch andere Anzeichen wie Pulsbeschaffenheit und Charakter der Herztöne für eine Abnahme der Kontraktilität sprechen.

Was nun die Untersuchungstechnik angeht, so beschränkt sich Albrecht nicht auf das, was dem palpierenden Finger oder dem Auge zugänglich ist, sondern er bedient sich des festen Stethoskops zur Uebertragung selbst noch minimaler Erschütterungen auf die anliegende Ohrmuschel. Auch verlangt Albrecht eine gewisse quantitative Bestimmung für die Intensitätsgröße der Pulsationen. Man soll den Umfang des Bezirkes angeben, in dem die Pulsationen zu finden sind, ev. ein Maß der pulsatorischen Vordrängung.

Das zweite Objekt der Untersuchung im Atmungsversuch ist das Verhalten der Herzschlagfolge gegenüber den Einwirkungen, die wir als förderlich resp. anreizend, anderseits als schädigend erkannt haben, und die wir am deutlichsten in den drei Phasen des Hauptversuches charakterisiert sahen. Was zunächst die Frequenz des Pulses angeht, so war schon angedeutet, daß Albrecht in der Fähigkeit des Herzens, bei irgendwelcher Einwirkung Systolen in bestimmter Zahl innerhalb der Zeiteinheit ausführen zu können, eine besondere animale Eigenschaft des Herzens erblickt; und zwar benutzt er das förderliche Moment der ersten Phase zur Prüfung auf den Erregbarkeitsgrad des Herzens, das schädigende Prinzip von Phase II und $NWP_1$ zur Erkennung eines ev. vorhandenen Schwächegrades. Das normale Herz pflegt in der ersten Phase mit einem mäßigen Frequenzanstieg zu reagieren als Ausdruck der normalen Erregbarkeit, während die weiteren Phasen in der ursprünglichen Frequenz weiterschlagen. Beim pathologischen Herzen bieten die Schwächesymptome das eindeutigste Bild. Jede Frequenzalteration jenseits der ersten Phase, mag es nun eine Beschleunigung oder Verlangsamung sein, ist eben

schlechthin als Schwächesymptom zu deuten, während sich in dem Verhalten der ersten Phase die beiden Möglichkeiten der Steigerung der Erregbarkeit ( = abnorme Erhöhung der Frequenz) und der Herabsetzung der Erregbarkeit (= nur geringer Anstieg der Frequenz oder Ausbleiben jeder Frequenzalteration) vorfinden, beide ev. mit Schwächesymptomen verknüpft. Gesteigerte Erregbarkeit fand Albrecht sogar stets mit Schwächesymptomen verbunden und zwar speziell mit einer Frequenzsteigerung in der zweiten Phase, eine Kombination, die er als „reizbare Schwäche" bezeichnet.

Damit erschöpft sich indes die Bedeutung des Frequenzverhaltens noch nicht. Vielmehr gibt das Verhalten in der ersten Phase bei normaler oder herabgesetzter Erregbarkeit gleichzeitig indirekt Aufschluß über die normale resp. gesteigerte Elastizität des Herzens derart, daß beispielsweise jedes Ausbleiben einer Frequenzalteration in erster Phase sowohl als herabgesetzte Reizbarkeit wie als gesteigerte Elastizität zu deuten ist. Albrecht begründet diese neue Deutung der ersten Phase als indirektes Anzeichen normaler oder gesteigerter Elastizität mit folgender Ueberlegung: Bei einem normalen Herzen „resultieren in der ersten Phase vermehrte Füllungen und als deren Ausdruck eine Reihe schneller, aufeinanderfolgender Systolen": Aus dem regelmäßigen Vorkommen dieser bestimmten Frequenzerscheinung beim Gesunden leitet er dann das Recht ab, sie als Zeichen normaler Dehnbarkeit, also normaler Elastizitätsverhältnisse anzusprechen, und weiterhin herabgesetzte Reizbarkeit mit gesteigerter Elastizität zu identifizieren.

Was bedeuten diese Differenzen für das klinische Urteil? Albrecht legt Wert darauf, daß ihn die neue Prüfungsart des Herzens in Stand setzt, die Diagnose Hypertrophie endlich einmal mit Gewißheit stellen zu können, während ja doch die bisherigen klinischen Mittel nur begrenzten Wert besaßen: denn wenn auch der Charakter von Puls und Spitzenstoß in gutem Kompensationszustand die vorhandene

Hypertrophie anzeigt, — bei beginnender Herzschwäche verlieren sich alle typischen Merkmale.

Nun legt aber Albrecht der Erkennung einer Hypertrophie oder, allgemeiner, einer Herzwandverdickung außerordentliche Bedeutung bei; sie ist ihm das Anzeichen eines von vornherein krankhaften Prozesses schwerer Art, der chronischen Myocarditis in ihren verschiedenen Formen, die von einem gewissen Zeitpunkt ab ganz sicher zu regressiven Veränderungen, d. h. klinisch zu Insuffizienzerscheinungen führen muß. Die bestimmte Diagnose solcher Prozesse ebenso wie der bestimmte Ausschluß bedeuten also einen großen diagnostischen Fortschritt.

Eine nähere Betrachtung des Albrechtschen Beweismaterials zeigt, in welchem Umfang der Autor bereits die neuen Kriterien ausgenutzt hat. Albrecht teilt bei der klinischen Besprechung des Materials im letzten Kapitel seines Buches die Fälle ein in volumvergrößerte Herzen und in Herzen mit normalem oder fast normalem Volumen. Die erste Gruppe ist es, die hier vor allem Interesse beansprucht; denn die Differentialdiagnose „Hypertrophie oder nicht" spielt in praxi nur bei den volumvergrößerten Herzen eine Rolle. In dieser Gruppe führt Albrecht 8 Vitien an (No. 9, 16, 29, 33, 24, 19, 36, 44) und 5 Fälle mit der Diagnose Hypertrophie + Dilatation (No. 4, 7, 23, 37, 22) — alles Fälle, die bereits klinisch gut als hypertrophisch charakterisiert sind. Daneben gibt es aber unter seinen volumvergrößerten Herzen noch 6 Fälle, bei denen die bisherige klinische Untersuchung versagt hat und bereits das Resultat der Atmungsversuche zur feineren diagnostischen Differenzierung herangezogen wurde. So sind die Fälle 20 und 42 als reine Dilatation bezeichnet, die Fälle 8, 2, 26, 32, 35, (ev. 22) als „Dilatation mit verdickter Herzwand", letztere von der eigentlichen Hypertrophie unterschieden nur „durch die Dauer der Entwicklungszeit und die Stärke der schädigenden Noxe". Um die verfeinerte Diagnosenstellung bei

diesen Fällen zu verstehen, wird man von den klinisch sicheren Hypertrophien des Albrechtschen Materials ausgehen müssen.

Die oben erwähnten Patienten mit Hypertrophie + Dilatation und mit Vitien zeigen als gemeinsames Charakteristikum unternormale Frequenzreaktion in I. Phase resp. völliges Ausbleiben der Reaktion in I. Phase (Pat. 9, 29 nur an einigen Tagen), mit alleiniger Ausnahme der Pat. 33 und 42, bei denen ein erst junges Vitium resp. ein Vitium von ganz geringem Umfang vorgelegen hat. Hand in Hand damit geht eine gewisse Schwerfälligkeit und Trägheit auch in den übrigen Phasen, die es selbst bei deutlichen Schwächezuständen nicht zu größeren Frequenzausschlägen kommen lassen (Ausnahmen wieder Pat. 33, 44 und 36). Voll entwickelte Hypertrophien reagieren also in idealer Kompensation überhaupt nicht mit ihrer Frequenz, (Vitien ev. in $NWP_1$, weil in dieser Zeit der Sitz des Defektes selbst stark in Anspruch genommen ist), bei Auftreten von Schwächesymptomen mit geringer Alteration in II. Phase oder NWP oder in II + NWP. Beispiele für ideale Kompensation sind Pat. 4, 37, 19, 16, 24, zeitweilig auch Pat. 23, 7 und 9. Auf dieser Grundlage aufbauend nennt Albrecht die Fälle 20 und 42 reine Dilatation, weil sich (bei einmaliger Untersuchung) eine normale Frequenzreaktion in I. Phase ergab. Und anderseits wird bei den Fällen 2, 8, 26, 32, 35 eine mäßige Wandverdickung diagnostiziert, weil hier unternormale Frequenzreaktion in I. Phase wechselt mit normaler oder sogar abnorm beschleunigter Reaktion an anderen Tagen und analog in den folgenden Phasen wieder recht starke Frequenzausschläge vorkommen. Zur pathologischen Anatomie dieser Fälle sei noch bemerkt, daß Albrecht hier das Symptom der reizbaren Schwäche auf Mitbeteiligung interstitieller Prozesse zurückführt.

Im Gegensatz zu diesen volumvergrößerten Herzen fand Albrecht bei normalem oder wenig vergrößertem Herzvolu-

men (20 Fälle) nur 1 Pat., bei dem dauernd die I. Phase ohne Frequenzsteigerung verlief, und nur 3 mal kam Ausbleiben der Frequenzreaktion neben den üblichen normalen oder starken Ausschlägen vor. Hier ist übrigens das Bild der reizbaren Schwäche ein Symptom „ganz andersartiger Krankheitsprozesse" als vorhin, wie Albrecht aus der relativ leichten Heilbarkeit der Zustände bei einigen dieser Fälle entnimmt.

Noch sind die Veränderungen des Rhythmus zu besprechen, wie sie sich in den Atmungsversuchen bei den schon vorgerückten Muskelprozessen einstellen. Es war bereits angedeutet, daß von vornherein die Wahrscheinlichkeit besteht, mit Hilfe eines Angriffes auf den Herzmuskel selbst differentialdiagnostisch die Erkrankung extracardialer Nerven auszuschließen. In welcher Weise das möglich ist, läßt sich in wenigen Worten sagen: Jedesmal, wenn die rein schädigenden Stadien der Atmungsversuche eine Verschlimmerung der Arhythmie bringen, kann die Muskelgenese keinem Zweifel unterliegen. Ja, in solchen Fällen kann sogar häufig etwas ausgesagt werden über den Entstehungsort der Arhythmie in der einen oder anderen Herzhälfte, da man die Unregelmäßigkeit ausschließlich in der II. Phase mehr dem rechten Herzen zuschieben wird („funktionelle Schwächung des rechten Herzens"), in $NWP_1$ mehr dem linken Herzen. Ebenso wie man nun einen solchen Typus der Rhythmusbeeinflussung als positives Symptom für die Herzmuskelerkrankungen hinnimmt, so gibt es anderseits auch für die extracardiale Arhythmie ein positives Zeichen, nämlich ein wahlloses Kommen und Gehen der Arhythmie unabhängig von den Versuchsbedingungen. Auch ein Schwinden der Arhythmie für die Gesamtdauer des Versuches gehört hierher, sowie eine völlige Unbeeinflußbarkeit der Rhythmusstörungen.

Den Schluß bildet die Untersuchung der akustischen Phänomene des Herzens, von denen ich zunächst die Verände-

rung der Herztöne besprechen will. Sie werden wichtig zur Beurteilung einer bei den Pulsationen schon gestreiften Eigenschaft, der Kontraktilität. Ich gehe zu gleicher Zeit auf die Befunde am Radialpuls während der Untersuchung ein, die von Albrecht stets zur Kontrolle und zur Verfeinerung seiner Schlußfolgerungen herangezogen werden.

Albrecht kennt drei Formen von pathologischer Beeinflussung der Herztöne resp. von Kontraktilitätsschwäche: eine erste Art, die sogenannte „Systolenverkürzung", schließt sich dem Begriff der frustranen Herzkontraktionen von Hochhaus und Quinke an. Diese Autoren haben gefunden, daß gewisse unter Verstärkung der Töne sich vollziehende Kontraktionen minderwertig sind; paukender Charakter und Verkürzung des systolischen Tones sind als Kennzeichen angegeben. Tonveränderungen von gleichem Charakter findet Albrecht gelegentlich als artifizielles Symptom seiner Atmungsversuche in Verbindung mit Verringerung des Radialpulses (Pat. 2, 26, 35); auch besteht eine nähere Beziehung zur Dilatation, wie ja denn artifizielle Pulsationen des linken Herzens von Albrecht gleichzeitig beobachtet werden konnten (Pat. 26). Kurzum, es handelt sich um das Bild einer latenten Insuffizienz: „Zugrunde liegen anatomische Prozesse im Myocard, die in ihrer Weiterentwicklung zur tatsächlichen Insuffizienz führen würden". Nach der Nomenklatur Albrechts besitzen wir in der Systolenverkürzung nicht nur ein Symptom verringerter Herzkraft, sondern indirekt auch einen Ausdruck für Elastizitätsverringerung. Das Auftreten des Phänomens ist meist an die zweite Phase des I.-V. a geknüpft; nur in hochgradigen Fällen reicht die Verkürzung noch in die Nachwirkungsperiode hinein.

Gleichfalls eine experimentelle Schwächung der Kammersystolie liegt vor bei dem Bilde der Hyposystolie bzw. Asystolie. Albrecht beobachtete bei zahlreichen Patienten mit und ohne Dilatatio cordis eine Abschwächung beider

Herztöne (= Hyposystolie) über allen Ostien (Pat. 5, 6, 7, 8, 18, 22, 23, 27, 36) ev. bis zu völligem Schwinden (= Asystolie) (5, 6, 27, 36), einhergehend mit einer Verkleinerung des Radialpulses. Diese Erscheinungen beginnen auf der Höhe der ersten Phase und nehmen sukzessive zu bis zu dem Ende der zweiten Phase, um dann momentan wieder zu verschwinden. Funktionell handelt es sich wohl um eine gesteigerte Hemmung der motorischen Triebkraft der Muskulatur, speziell der Vorhöfe, ohne daß die Fähigkeit der Vorhöfe zur Erzeugung regelmäßiger Reize betroffen wird. Pathologisch-anatomisch wird von Albrecht die braune Atrophie herangezogen.

Ganz ähnlich sind die Symptome bei der sogenannten Dyssystolie, die zu gleichen Zeiten beobachtet gleichfalls wenigstens den ersten Ton über allen Ostien leiser werden läßt, während die Intensität des zweiten Tones erhalten bleibt. Nur ist dieser zweite Ton jetzt modifiziert; er klingt akzentuiert und klappend und ist etwas verkürzt. Der gleichzeitige Puls muß als Pulsus tardus bezeichnet werden. Wichtig ist, daß bei der Dyssystolie ein Uebergang in Asystolie nicht stattfindet. Eine Erklärung der Dyssystolie steht noch aus (s. Pat. 23 und 30).

Zusammenfassend ist über diese Beobachtung der Kontraktilität zu sagen, daß, wenn auch ähnliche Dinge bereits berichtet worden sind, von einer methodischen Ausbeutung jedenfalls nie die Rede gewesen ist.

Ein letztes Kapitel des Albrechtschen Buches ist der Beeinflussung resp. Erzeugung von Herzgeräuschen gewidmet, wiederum mit Rücksicht darauf, inwieweit sich darin artifizielle Veränderungen der Triebkraft manifestieren. Albrecht benutzt diese Gelegenheit zur Erörterung gewisser differentialdiagnostischer Schwierigkeiten bei den Geräuschen. Ich beschränke mich auf die Scheidung zwischen muskulärer und valvulärer Mitralinsuffizienz und seine Besprechung von Pulmonalgeräuschen.

Was die erwähnte Differentialdiagnose zwischen den systolischen Mitralgeräuschen muskulären und valvulären Ursprunges angeht, der Albrecht nicht eben großen Wert beilegt, so läßt sich als allgemeines Charakteristikum für das muskuläre Geräusch eine gewisse Variabilität anführen; auch wird ein Geräusch, das lediglich artifiziell auftritt, sehr wahrscheinlich als muskulär bedingt anzusehen sein, während anderseits den organischen Geräuschen eine gewisse Konstanz eigen ist.

Um auch für dauernd vorhandene Geräusche einige Anhaltspunkte zu bieten, untersucht Albrecht die verschiedenen Bedingungen, unter denen in beiden Fällen Geräusche zustande kommen oder zunehmen und findet da folgendes: Beim Klappendefekt mit seinen konstanten Defekträndern wird die Kraft der geräuschbildenden Klappenschwingungen von der Geschwindigkeit des Blutstromes abhängig sein, und damit a) von der Aenderung des Herzinhaltes, b) von der Aenderung der Triebkraft. Alles, was den Füllungszustand des Herzens vermehrt, ebenso alles, was die Triebkraft des Herzens fördert, sei es ein mechanischer oder ein chemischer Kontraktionsreiz, alles das wird ein dauernd vorhandenes Geräusch verstärken.

Bei den Atmungsversuchen wird man also herausschälen müssen, wie weit eine Beeinflussung der genannten Faktoren vorliegt, und wird jeweils die Summe der geräuschfördernden und geräuschhemmenden Komponenten ziehen müssen, um zu einem Schluß zu gelangen.

Betrachten wir zunächst die erste Phase mit Bezug auf Inhaltsgrad und Kontraktionsreize, so ergibt sich insgesamt ein geräuschfördernder Einfluß; trägt dazu schon die leichte Inhaltssteigerung und der damit Hand in Hand gehende leichte mechanische Kontraktionsreiz bei, so wird doch entscheidend sein erst der Faktor der guten Ernährung. In der zweiten Phase kann man von einer Inhaltsbeeinflussung und einem mechanischen Anreiz nicht sprechen. Hier macht sich

lediglich der Umstand der schlechten Ernährung geltend im Sinne eines geräuschhemmenden Einflusses, der dann auch noch in $NWP_1$ hinüberreicht. Trotzdem wird in $NWP_1$ das Geräusch an Intensität zunehmen, weil jetzt mit einem Male die großen Blutmengen aus der Lunge einströmen und einen kräftigen mechanischen Reiz bilden.

Anders steht es bei den muskulären Insuffizienzen. Hier kommt eine Beeinflussung der Geräusche in erster Linie zustande durch Variationen im Kraftzustande der für den regelrechten Klappenschluß wirkenden Muskelpartien; der kräftige Muskel ermöglicht den Klappenschluß, der geschwächte läßt ein Geräusch entstehen. Es ist also ein Zunehmen der Geräusche zu erwarten lediglich in der zweiten Phase, ev. noch in $NWP_1$, während vorhandene Geräusche nachlassen werden in der ersten Phase und in $NWP_2$. Auf Grund dieser Unterschiede hält Albrecht eine Differentialdiagnose zwischen valvulärer und muskulärer Mitralinsuffizienz nunmehr für möglich. Ergänzend füge ich hinzu, daß dekompensierte Vitien von vornherein abzulehnen sind, ferner, daß ein Unhörbarwerden resp. eine Abnahme von Geräuschen im Atmungsversuch von Albrecht auch unabhängig von den geschilderten Bedingungen beobachtet werden konnte, dann nämlich, wenn sich aus gewissen Anzeichen eine Modifikation der Kammertätigkeit nachweisen ließ. Es kommen nämlich ruckartige Kontraktionen der Kammer vor, die statt des Geräusches einen lauten Ton vernehmbar werden lassen.

Das Verhalten von Trikuspidalgeräuschen möchte ich unerörtert lassen, weil hierüber nur ein einziger Fall von Albrecht angeführt ist. Bei Aortengeräuschen liegen genau dieselben Bedingungen vor wie bei der organischen Mitralinsuffizienz, sodaß auf die zugehörige Tafel verwiesen werden kann.

Eine Erwähnung verdient noch die Entstehung oder Beeinflussung eines muskulär bedingten systolischen Pulmonal-

geräusches bei der Albrechtschen Herzprüfung. Albrecht erblickt in seinen einschlägigen Befunden die Bestätigung der früher von ihm aufgestellten Theorie, daß solche systolischen Pulmonalgeräusche immer als ein Symptom lokaler Erweiterung des Konus aufzufassen seien und sich nie fänden bei Erweiterung des eigentlichen rechten Kammerraumes. Die Erklärung dazu liegt darin, daß bei lokaler Erweiterung des Konus der Blutstrom bei seinem Vordringen nicht mehr zentriert in die Pulmonalis eintritt und dadurch ungleiche Wirbelbildungen in dem Taschenraum oberhalb der Semilunarklappen erzeugt; das hört natürlich auf, wenn die ganze rechte Kammer sich erweitert, der Blutstrom also wieder zentriert wird.

Nachdem bisher die Einzelsymptome der Albrechtschen Versuche nach den Untersuchungsweisen getrennt betrachtet sind, mag zum Schluß noch einmal auf das vereinigende Moment, die Verknüpfung der Symptome untereinander, hingewiesen sein. Wir haben gesehen, daß eines der wichtigsten Ziele Albrechts eine genaue Orientierung über die Funktionskraft des Herzens ist und zwar innerhalb eines noch erhaltenen Kompensationszustandes, also desjenigen Bereiches, innerhalb dessen wir sonst nur dürftige klinische differenzierende Kriterien besitzen. Das Frequenzverhalten gegenüber den schädigenden Versuchsfaktoren gibt hier den ersten Anhalt. Aber diese Angaben wollen nie für sich allein gesehen werden, sondern stets gemeinsam mit den ergänzenden Befunden der anderen Untersuchungsweisen. Um mit den stärksten hier noch in Betracht kommenden Schwächezuständen zu beginnen, bei denen ja bereits artifizielle Rhythmusänderungen aufschlußreich sein können, so springen hier die Symptome der Elastizitätsabnahme ein, das direkte Zeichen artifizieller Pulsationen, zugleich von lokalisatorischem Wert, das indirekte der Systolenverkürzung. Da gibt es alle Abstufungen bis zur latenten Insuffizienz. Für geringe Funktionsschwäche werden die Symptome der Hyposystolie und Dyssystolie als wertvolle Indizien ange-

geben, die auch bei unveränderter Herzgröße schon auftreten können. In gewissen Grenzen gehört endlich die artifizielle Beeinflussung von Geräuschen an diese Stelle.

Die einzige Reaktionsweise, die eine durchaus selbständige Deutung beansprucht, ist das Frequenzverhalten in der I. Phase des Hauptversuches. Hier dient die Reizwirkung zur Erkennung hypertrophischer, d. h. nach Albrecht myokarditischer Prozesse, zusammenfallend mit einer herabgesetzten Erregbarkeit der Herzwand; anderseits zur Feststellung erhöhter Erregbarkeitsgrade.

## Zweiter Teil.

Nach kurzer Uebersicht über das Albrechtsche Buch lasse ich nunmehr die Ergebnisse meiner Nachprüfung folgen. Die Besprechung meiner Fälle nimmt Bezug auf eine unten folgende tabellarische Uebersicht, deren Anordnung am Schluß erläutert werden soll. 43 unter meinen 48 Patienten sind in die Tabelle aufgenommen; 5 Fälle mußten ausscheiden wegen unsicherer Diagnose. Als Paradigma ist der Hauptversuch = I.-V. a gewählt, nur bei differenten Werten ergänzt durch den modifizierten Inspirationsversuch = I.-V. b oder den kombinierten Inspirationsversuch = komb. I.-V. Eine derartige Beschränkung war notwendig mit Rücksicht auf die Uebersichtlichkeit.

Die Ausführung der Atmungsversuche geschah im engen Anschluß an die Vorschriften Albrechts und beschränkte sich bei der Registrierung der Ergebnisse gleichfalls auf einfache Palpation und Auskultation. An 48 Fällen wurden meist alle 5 Versuche nebeneinander angestellt, stets in der Art, daß zunächst einmal der Hauptversuch in fünffacher Wiederholung Gelegenheit gab, die Einwirkungen an den 5 geforderten Auskultationsstellen zu beobachten (1. Gegend der absoluten Dämpfung etwa in der Parasternallinie; 2. Spitze des Herzens und linker Herzrand; 3. vierter oder fünfter rechter Interkostalraum zwischen rechtem Sternalrand und Parasternallinie; 4. Auskultationsstelle der Aorta; 5. Auskultationsstelle der Pulmonalis). Je nach dem Ausfall des I.-V. a konnte die Zahl der Wiederholungen bei den übrigen Versuchen ev. verringert werden. Der palpierende

Finger befindet sich während der Versuche an der Radialis oder Carotis, damit gleichzeitig neben der Herztätigkeit Pulsabweichungen beobachtet werden können. Alle Patienten mit anormalem Atemmechanismus waren auszuschließen, weil sonst die gewonnenen Resultate mit denen beim Normalen nicht verglichen werden können. Es sei gleich hier bemerkt, daß sich Schwierigkeiten in der Ausführung der Versuche nur bei wenigen Patienten ergaben, daß auch unangenehme Nebenwirkungen mit einer Ausnahme nie aufgetreten sind. Die Ausnahme betraf eine Aortenstenose, bei der sich nach dem I.-V. b Schwindel und Atembeschwerden einstellten.

Es erhebt sich die Frage, in welchem Umfang eine derartige Nachprüfung der Albrechtschen Versuche, die in der Registrierung der Tatsachen den Boden seiner eigenen Methodik nicht verläßt, für eine Kritik der Albrechtschen Ergebnisse nutzbar gemacht werden kann. Diese Ergebnisse bestanden, wie wir vorhin sahen, in der Feststellung gewisser Veränderungen unter den Bedingungen der Atmungsversuche und weiter in der Deutung dieser Veränderungen nach der klinischen und pathologisch-anatomischen Seite hin, indem diesen Schlußfolgerungen eine Physiologie der Atmungsversuche zugrunde gelegt wurde. Ganz offenbar muß die Prüfung der physiologischen Grundlage des Albrechtschen Systems anderen Untersuchungsmethoden vorbehalten bleiben; eine rein klinische Nachprüfung hat sich darauf zu beschränken, das Tatsachenmaterial Albrechts zu vermehren und durch eine geeignete Auswahl klinisch übersehbarer Fälle die Beziehungen der Albrechtschen Symptome zu sicher diagnostischen Krankheitszuständen festzustellen. Auch die pathologisch-anatomischen Fragen scheiden aus, sofern nicht Gelegenheit zu schnell folgenden Sektionen gegeben ist. Das war bei mir nicht der Fall.

Abgesehen von den Kriterien zur Beurteilung von Arhythmien und von gewissen Geräuschen kommen nur zwei

Hauptthesen Albrechts für eine klinische Nachprüfung in Betracht: erstens, daß mit Hilfe der ersten Phase des I.-V. a eine Hypertrophie (oder ein dahin führender Prozeß) erkennbar sei, zweitens mit Hilfe der späteren Phasen ein Schwächezustand des Herzens. Die Ergebnisse der anderen Atmungsversuche variieren nur dasselbe Thema. Mit dieser Abgrenzung der Fragestellung verliert unter den Albrechtschen Symptomen eines vollkommen an Interesse: es ist das Symptom einer vermehrten Erregbarkeit, das ja von Albrecht lediglich im Sinne einer pathologisch-anatomischen Theorie nutzbar gemacht ist, nicht aber nach der funktionell klinischen Seite hin. — Meine Aufgabe gliedert sich demgemäß in die Kontrolle dieser beiden Thesen. Die Frage nach der diagnostischen Beurteilung von Arhythmien wird zugleich mit der Besprechung der Herzgeräusche in einem späteren Abschnitt behandelt werden. Den Schluß bildet eine Zusammenstellung, die das Verhältnis der Versuche zueinander hervortreten läßt.

Um feststellen zu können, wie weit eine Erkennung hypertrophischer Vorgänge in ihren verschiedenen Abstufungen mit Hilfe der Albrechtschen Atemversuche möglich ist, mußte ich von klinisch ganz sicher gestellten Hypertrophien ausgehen und ihr Verhalten bei der Frequenzreaktion mit dem anderer Herzen vergleichen. Die Auswahl der hypertrophischen Herzen beschränkte sich auf Fälle, bei denen der Puls kräftig war und die Palpation des Spitzenstoßes eine deutliche Resistenzvermehrung ergab (ev. bei Untersuchung in linker Seitenlage). An diesen Herzen galt es festzustellen, ob die erste Phase in der Tat unternormale Frequenzausschläge bis zu völligem Ausbleiben der Reaktion zeigte. Zur Untersuchung kamen sechs Herzen mit der Diagnose Dilatation + Hypertrophie sowie neun Vitien mit voll entwickelter Hypertrophie, während ein zehntes Vitium (Pat. 38) im Sinne Albrechts noch keine voll ausgebildete Hypertrophie gewesen sein kann. Viermal un-

ter diesen Fällen blieb die Frequenzsteigerung völlig aus (Pat. 20, 12, 19, 46); bei Pat. 33, 8, 9, 31, 14 ist wenigstens an einzelnen Tagen ein Ausbleiben der Frequenz beobachtet worden. Bei Pat. 18, 24 ist die Steigerung eine nur geringe gewesen. Im ganzen handelte es sich also um 11 Fälle mit unternormaler Reaktion unter 15 vollentwickelten Hypertrophien (der Tabelle A). Diesen 11 Fällen stehen unter den 26 Patienten der Tab. B vier Herzen gegenüber, bei denen die Frequenzreaktion völlig ausblieb (Pat. 16, 12, 37, 43); weitere drei Fälle, bei denen wenigstens an einem Untersuchungstage kein Ausschlag erfolgte (Pat. 30, 35, 48); und endlich noch vier Fälle mit nur geringen Ausschlägen (Pat. 13, 28, 47, 26), im ganzen hier also ein Verhältnis von 11 : 26 Fällen. Damit bestätigt sich im wesentlichen die Richtigkeit des Albrechtschen Satzes, zumal sich nicht verkennen läßt, daß diejenigen hypertrophischen Herzen, bei denen die Reaktion normal oder gesteigert war, die geringeren Grade der Hypertrophie repräsentierten (Pat. 10, 32, 41, 43). Daß auch jenseits der ersten Phase bei meinen hypertrophischen Herzen die Neigung zu stärkeren Frequenzschwankungen herabgesetzt ist, bewährt sich ebenfalls in gewissem Grade. Nur bei den Patienten 31, 10, 9, 8 fanden sich stärkere Alterationen; zu ihnen gesellt sich noch Pat. 38, ein erst 1 Jahr altes Vitium.

Ich kann damit die Frage nach Erkennung hypertrophischer Zustände, die ja lediglich eine Aufgabe der Frequenzreaktion sein soll, verlassen und das weit ausgiebigere Kapitel der Albrechtschen Schwächesyptome vornehmen, in der die Frequenzreaktion nur ein Teilsymptom bedeutet. Auf die frequenzvermehrten Herzen wird bei dieser Gelegenheit nochmals zurückzukommen sein.

Bei der Nachprüfung dieser Albrechtschen Schwächesymptome ergaben sich nun gewisse Schwierigkeiten, mußten ja doch Differenzen in der Funktionskraft des Herzens miteinander verglichen werden, die diesseits aller gröberen De-

kompensationen liegend sich im klinischen Bilde nicht ohne weiteres ablesen lassen (z. B. dokumentieren sich die ersten Vorstadien einer Herzinsuffizienz oft lediglich im subjektiven Befinden eines Patienten). Für diese allerersten Schwächegrade einen objektiven Ausdruck zu finden ist ja eben das Bestreben Albrechts. Es mußte deshalb zur unabhängigen Beurteilung des jeweiligen Herzzustandes in vielen Fällen ein Hauptgewicht auf den Gesamtverlauf der Krankheitserscheinungen gelegt, insbesondere der Krankheitszustand des Patienten ev. noch längere Zeit nach den Atmungsversuchen beobachtet werden, sodaß sich retrospektiv die Prognose des damaligen Zustandes herausstellte. Galt dies für die stark resistenten Herzen ganz unbedingt, so konnte bei den nicht hypertrophischen Herzen die Schwierigkeit zum Teil bereits durch die Wahl der Fälle umgangen werden. Die Fragestellung war hier wesentlich einfacher. Es galt nachzuprüfen, ob Albrechts „Schwächesymptome" sich wirklich auf die pathologischen Fälle beschränken. Und anderseits wurden Herzen mit unzweifelhaften klinischen Schwächesymptomen daraufhin untersucht, ob ein Parallelgehen der Albrechtschen Symptome mit den klinischen Schwächezeichen festzustellen ist. Die Untergruppe „normale Herzen" und „Herzen mit sicheren klinischen Schwächesymptomen" entsprechen diesen Aufgaben. Zwei weitere Untergruppen „Herzen bei Chlorose" und „Neurastheniker mit klinisch-normalem Herzbefund" sind nicht im gleichen Sinne eindeutiges Beweismaterial. Hier mußte wiederum in stärkerem Maße auf einen längeren klinischen Verlauf Rücksicht genommen werden, um Anhaltspunkte für die Kritik der Albrechtschen Versuche zu finden.

Bisher war stillschweigend vorausgesetzt, daß die Albrechtschen Schwächesymptome eine gewisse absolute Geltung besitzen, absolut in dem Sinne, daß ev. eine einmalige Untersuchung bereits die Einreihung des Patienten in eine Skala der Schwächezustände erlaubt. Indes wird der klinische

Wert der Methode auch dann bestehen bleiben, wenn starke individuelle Differenzen das Bild einer klaren, absoluten Skala trüben sollten, wenn nur bei jedem einzelnen Individuum der wechselnde Zustand des Herzens sich exakt in den Albrechtschen Symptomen widerspiegelt. In der folgenden Besprechung meiner Protokolle ist diesen Fragen einer absoluten oder relativen Geltung der Albrechtschen Schwächesymptome nachgegangen.

Ich folge dabei wieder der Einteilung je nach den Untersuchungsarten in der Reihenfolge Frequenz, Pulsationen und Veränderungen von Ton- und Pulscharakter: Sie alle liefern ja ihren Beitrag zum Bilde der Funktionsschwäche. — Bei der Frequenzreaktion wird die Teilung in hypertrophische und nicht hypertrophische Herzen beizubehalten sein.

Wie weit gibt es eine absolute Skala der Schwächesymptome Albrechts? Betrachtet man zunächst die Frequenzreaktion auf der Tabelle B unter vorläufiger Ausschaltung der hypertrophischen Herzen, so finden wir hier in der Untergruppe der normalen Herzen alle pathologischen Möglichkeiten bereits versammelt. Mit diesen Schwächesymptomen läßt sich also für die Diagnose nicht viel anfangen. Auf der anderen Seite finden wir unter den Herzen mit deutlichen klinischen Schwächesymptomen stets gewisse Abweichungen von der Albrechtschen „normalen Frequenzreaktion", sodaß ev. die Möglichkeit offen bleibt, bei vorhandener Normalreaktion einen vermuteten Schwächezustand auszuschließen.

Für die hypertrophischen Herzen bestehen Sonderbedingungen, die für die Bewertung auftretender Schwächesymptome nicht gleichgültig sein können, vor allem nicht bei Hinblick auf absolute Schlußfolgerungen. In dem Frequenzverhalten dieser Herzen kamen offenbar zwei einander entgegengesetzte Tendenzen zum Ausdruck: Ein jede Frequenzalteration hintanhaltender Prozeß begegnet dem Bestreben, auf Schädigung mit den üblichen Ausschlägen zu antworten. Das Resultat ist ein verschiedenes, je nach dem Grade der

Hypertrophie. Patient 20, ein Cor bovinum, läßt aus dem völligen Ausbleiben jeder Frequenzreaktion nicht erkennen, daß es sich um eine notdürftig mit Digitalis erzwungene Kompensation handelt mit der denkbar schlechtesten Prognose. Wenige Wochen später war die Herzschwäche schon da.

Ich gehe nunmehr zu den Hilfssymptomen über, um auch da die absolute Wertigkeit festzustellen. Die artifiziellen Pulsationen mögen den Anfang machen. Es fand sich:

einmal eine artifizielle Pulsation (Pat. 10) über dem r. Vorhof (bei Albrecht neunmal);

fünfmal eine artifizielle Pulsation (Pat. 38, 9, 28, 20, 17) über der r. Kammer (bei Albrecht 20 mal);

achtmal eine artifizielle Pulsation (Pat. 9, 10, 8, 33, 38, 42, 35, 4) über der l. Kammer (bei Albrecht siebenmal)

und zwar stets in Fällen, in denen eine Elastizitätsabnahme des Herzens mit dem klinischen Befunde nicht in Widerspruch stand.

Auch entsprach der Zeitpunkt der Pulsationen meist den Angaben Albrechts; die Pulsationen über der rechten Kammer traten in erster und zweiter Phase auf, die über der linken Kammer meist in NWP. In allen diesen Fällen waren die artifiziellen Pulsationen geeignet, das diagnostische Bild zu vervollständigen auch nach der lokalisatorischen Seite hin.

Unter den Symptomen der Albrechtschen Kontraktilitätsschwäche fand sich beim normalen Herzen viermal eine abortive Form der Hyposystolie (lediglich Tonabschwächung ohne Pulsbeeinflussung), die demnach noch nicht als Schwächesymptom anzusehen ist. Unter den anderen Herzen kam diese Form achtmal vor, dreimal (bei Pat. 19, 29, 30) abwechselnd mit der ausgeprägten Hyposystolie, sodaß sie immerhin als Vorstadium anzusehen ist. Die reine Hyposystolie wurde bei 17 Patienten beobachtet, bei 4 sich stei-

gernd bis zur Asystolie. Was nun die Verteilung der echten Hyposystolie anlangt, so finden wir sie unter den nicht hypertrophischen Herzen bei 3 Neurasthenikern mit klinisch normalem Herzbefund (Pat. 15, 26, 34), fünfmal bei Herzen mit deutlichen klinischen Schwächesymptomen und dreimal bei extrakardial bedingten Arhythmien, gerade unter den letzteren Herzen übrigens ev. gesteigert bis zur Asystolie. Das Symptom findet sich also ebensowohl bei relativ unbedeutenden Schwächezuständen, wie sie die Neurastheniker-herzen repräsentieren, als auch bei den wirklich vorgeschritteneren Herzschädigungen, unter denen Pat. 36 übrigens wieder die abortive Form zeigt.

Die Gruppe der resistenzvermehrten Herzen weist 6 Vitien mit Hyposystolie auf (darunter einmal bis zur Asystolie) und 2 Fälle von Hypertrophie + Dilatation mit den gleichen Symptomen (einmal Asystolie). Die Hyposystolie fand sich bei diesen Herzen nicht nur bei Grenzzuständen von Dekompensation, sondern auch da, wo klinisch ein guter Herzzustand angenommen wurde; wichtiger aber scheint mir, daß sich hier wieder die abortive Form bei zwei Herzen zeigte, über deren ernste Erkrankung kein Zweifel herrschen konnte (Pat. 8, 10). Im ganzen habe ich von dem Symptom der Hyposystolie den Eindruck, daß es wohl zur Erkennung von Schwächezuständen geeignet ist, nicht aber als Gradmesser gelten darf.

Dyssystolie fand sich unter meinen Patienten nur ein einziges Mal, und zwar bei einem Herzen, das in die Gruppe der extrakardial bedingten Arhythmien eingereiht ist. Schlußfolgerungen sind hier unmöglich.

Die Systolenverkürzung endlich nahm ich dreimal wahr, bei der Chlorose Pat. 2 und bei den Patienten 39 und 35 (aus der Untergruppe „klinische Schwächesymptome"), in letzterem Falle in I.-V. b kombiniert mit artifizieller Pulsation der linken Kammer in NWP. Eben diese Kombination war von Albrecht als charakteristisch für eine latente Insuffizienz

des Herzens angegeben worden. In der Tat läßt sich von meinem Patienten 35 sagen, daß sein Herzzustand zu gewissen Besorgnissen Anlaß gab. Seit drei Jahren bestand Arhythmie und das Herz war leicht dilatiert, auch war er gerade in dieser Zeit durch eine Taenie arg heruntergekommen.

Bei zwei Neurasthenikern mit klinisch normalem Herzen trat ein systolisches Geräusch auf in zweiter Phase.

Die Betrachtung der absoluten Geltung Albrechtscher Symptome hat also bisher ergeben, daß lediglich die artifiziellen Pulsationen in meinen Fällen geeignet waren, eine gewisse Stufenfolge der Schwächegrade aufzudecken.

In dem folgenden zweiten Abschnitt soll nunmehr die Bedeutung der Schwächesymptome innerhalb individueller Voraussetzungen untersucht werden, d. h. bei ein und demselben Patienten die Relation zwischen wechselndem Befinden und Albrechtschen Schwächesymptomen. Ich beginne mit den Pulsationen, die sich hier in gleicher Weise bewähren wie vorhin; denn bei drei Patienten (8, 17, 31) traten bei Verschlechterung des Krankheitsbildes artifizielle Pulsationen auf, anderseits verschwanden die Pulsationen zweimal mit der klinischen Besserung (9, 42). Die Verschlimmerung betraf eine Aortenstenose (Pat. 8), bei der eine Pulsation über dem rechten Vorhof in zweiter Phase auftrat, ferner eine leichte Dilatation (Pat. 17) mit irregulärem Puls (Pulsation des rechten Ventrikels) und endlich eine Aorteninsuffizienz (Pat. 31 am 2. XII. 11) im Zustand akuter Endokarditis, die zu artifizieller Pulsation über der rechten Kammer führte. An fünf Untersuchungstagen vorher war sie nicht beobachtet worden und auch später nicht nach Abklingen der akuten Endokarditis. — Die beiden Fälle, in denen die Besserung die artifizielle Erschütterung weichen ließ, betrafen ein Neurasthenikerherz (Pat. 42) und eine Mitralinsuffizienz (Pat. 9), die bei der ersten Untersuchung am Veitstanz litt.

Bei den Symptomen der Kontraktilitätsabnahme gewinnt die Frage nach der Relation zwischen Albrechtschen Symptomen und dem wechselnden klinischen Zustand des einzelnen Patienten darum erhöhten Wert, weil sich hier nach den Bemerkungen von oben von einem absoluten Maßstab nicht reden läßt. 12 Patienten mit Hyposystolie sind an mehreren Untersuchungstagen z. T. bei klinisch deutlich differierendem Herzzustand untersucht worden. In drei Fällen (Pat. 29, 36, 43) schwand mit der offenbaren Besserung im klinischen Zustand der Patienten auch die Hyposystolie, bei Pat. 36 auch die abortive Hyposystolie. In anderen Fällen dagegen (Pat. 15, 19, 30, 34) blieb das Symptom bestehen, obwohl auch hier eine gewisse Besserung eingetreten war. Auffallend war der Befund an Pat. 31, einer Aortenklappeninsuffizienz. Die Hyposystolie, die an 4 Untersuchungstagen festgestellt war, blieb am fünften Tage aus, obwohl sich soeben eine akute Endokarditis dem bisherigen Befunde hinzugesellt hatte. Bei den Patienten 17, 33 und 35 endlich erhielt sich bei unverändertem Befinden auch die Hyposystolie in gleicher Stärke.

Von der Dyssystolie des Pat. 13 ist zu sagen, daß sie am zweiten Untersuchungstag bei besserem Befinden vermißt wurde.

Alles in allem stehen also wohl bei ein und demselben Patienten die Kontraktilitätssymptome in Proportion zum jeweiligen Herzzustand, sodaß in dieser Begrenzung das Symptom diagnostische Bedeutung zu haben scheint.

Wie steht es nun mit dem Frequenzverhalten, das nach der bisherigen Besprechung ein so gänzlich uncharakteristisches Bild bot?

Wiederum muß hier die Gruppe der hypertrophischen Herzen für sich betrachtet werden, weil bei ihnen ja die Frequenzalteration durch den hypertrophischen Prozeß beeinträchtigt wird.

Betrachten wir zunächst die nichthypertrophischen Her-

zen, so ist im Sinne der Albrechtschen Theorie schon viel gewonnen mit der Feststellung, daß unter den 11 Fällen, die zu verschiedener Zeit untersucht wurden, meistens ein gewisser Typus der Frequenzreaktion wiederkehrt. Dies trifft zu für die Patienten 6, 36, 44, 35, 17, 13, bei denen sich der jeweilige Zustand des Herzens auch mehrfach aus der Frequenzreaktion ablesen läßt. So führt bei Pat. 6 die Besserung zum Fortbleiben der Frequenzreaktion in NWP, bei Pat. 44 zur Verkürzung der Frequenzsteigerung in $NWP_2$, wie denn auch der komb. I.-V. am zweiten Tage günstiger ausfällt. Bei Pat. 36 ist freilich keine Aenderung in der Frequenzreaktion der zweiten Phase eingetreten, trotz Besserung des Befindens. Bei Pat. 13 und 35 stimmt die Zunahme der Frequenzausschläge auch nicht sonderlich mit dem eher günstigen Zustand am zweiten Tage überein. Bei den Pat. 4, 15, 29, 30, 42 ist im Gegensatz zu den obigen sechs Fällen ein solcher Typus nicht recht zu erkennen und von einem Zusammengehen von klinischem Herzzustand und Reaktion kann hier schwerlich gesprochen werden.

Günstiger liegen die Dinge bei den hypertrophischen Herzen, unter denen 6 Vitien und 2 Fälle mit Hypertrophie + Dilatation längere Zeit beobachtet waren. Fünfmal fand sich hier ein bestimmter individueller Typus beibehalten (Pat. 14, 19, 31, 38, 43), darunter waren drei Fälle, in denen klinische Besserung von Besserung der Frequenzreaktion begleitet war (Pat. 19, 14, 43) und umgekehrt (Pat. 31).

Auffallend war, daß zweimal (Pat. 8, 31) erst in dem schlechteren Herzzustand ein Ausbleiben jeder Frequenzalteration in erster Phase beobachtet werden konnte.

Es erübrigt noch, einiges über Arhythmien und Geräusche anzuführen. Unter den nicht hypertrophischen Herzen sind vier Patienten mit irregulärem Puls (Pat. 28, 29, 37, 44) als eine Untergruppe für sich abgesondert als vermutlich exrtakardial bedingte Arhythmien. Es handelt sich hier um Fälle, bei denen die Arhythmie unbeeinflußt blieb,

einmal sogar für die ganze Dauer des Versuches nachließ. Eine sichere klinische Kontrolle ist nicht möglich. Indes muß ich zugunsten der Albrechtschen Theorie sagen, daß gerade bei diesen Patienten schwere gewebliche Veränderungen nicht anzunehmen waren. Bei Pat. 44 war die Arhythmie nach zwei Monaten fast verschwunden. Bei den Patienten 28, 29, 37 handelte es sich um Magendarmaffektionen als Grundlage ihrer Beschwerden. Ein fünfter Fall (Pat. 13, regulärer Puls) ist in dieser Rubrik mit angeführt worden, weil zeitweise bei ihm Arhythmie festgestellt war, die Atmungsversuche aber keine Arhythmie auslösen konnten.

Im Gegensatz zu diesen Patienten bietet die Untergruppe von Herzen mit klinisch deutlichen Schwächesymptomen unter den sieben Patienten mit artifizieller Beeinflussung des Rhythmus ein Patientenmaterial, bei dem eine gewebliche Ursache durchaus wahrscheinlich ist. Auch unter den Vitien sind ja vorhandene Arhthmien stets im Versuch beeinflußt worden (Pat. 8, 10, 18, 36, 46).

Die zweite differential-diagnostische Perspektive Albrechts betraf gewisse Herzgeräusche. In meinem Material konnte ich in wenigen Fällen nur das nachprüfen, was Albrecht über die Trennung von valvulären und muskulären Mitralinsuffizienzen sagt. Bezüglich der etwas komplizierten Gesichtspunkte, nach denen die Beeinflussung eines konstanten systolischen Geräusches beurteilt sein will, sei auf die Besprechung dieser Dinge im ersten Teil verwiesen. Hier kann ich mich auf das beschränken, was Albrecht als das praktische Resultat angeführt hat: „Bei organischen Klappenfehlern verschwanden die Geräusche nicht, sondern blieben entweder gänzlich unbeeinflußt oder nahmen sogar an Intensität noch zu. Die muskulär bedingten systolischen Geräusche nahmen dagegen in erster Phase und NWP ab, auch war jedes in zweiter Phase und NWP entstehende Geräusch immer muskulärer Natur. Kontraktilitätsänderungen vernichten jede Möglichkeit der Schlußfolgerung.“

Nun fanden sich unter meinen valvulären Mitralinsuffizienzen zwei Fälle, bei denen keine Beeinflussung eintrat (Pat. 18, 46); drei Patienten (9, 10, 38) mit Verstärkung des Geräusches in zweiter Phase. Unter diesen letzteren ließ ein Vorstadium von Hyposystolie das Geräusch in zweiter Phase nachlassen, ebenso wie auch bei Pat. 33 eine Abnahme der Intensität eintrat bei dem Bilde der reinen Hyposystolie.

Unter den muskulären systolischen Geräuschen sehen wir bei Pat. 20 und 23 eine Verstärkung in zweiter Phase. Beim letzteren Fall 23 läßt im übrigen das Geräusch beim komb. I.-V. in zweiter Phase nach, ohne daß Kontraktilitätsänderungen beobachtet worden wären. Bei Pat. 2 ging eine Abnahme des Geräusches in zweiter Phase Hand in Hand mit abortiver Hyposystolie resp. Systolenverkürzung.

In meinem geringen Material hat sich also mit den diagnostischen Angaben nicht eben viel anfangen lassen. Zweimal (Pat. 6, 42) ließ sich allerdings ein systolisches Geräusch erzeugen. Bei Pat. 31 pflegte ein diastolisches Geräusch über Aorta und Spitze in zweiter Phase zu schwinden oder nachzulassen, meist bei gleichzeitiger Hyposystolie, bei Pat. 19 ein systolisches Aortengeräusch in erster und zweiter Phase bei abortiver Hyposystolie. Hier trat übrigens einmal in $NWP_1$ das Geräusch verstärkt hervor; an einem folgenden Tage erschien in zweiter Phase ein diastolisches Aortengeräusch bei Hyposystolie kräftig verstärkt.

Albrecht fand bei Aorteninsuffizienz resp. Atherose der Aorta zweimal eine Verstärkung der Aortengeräusche in zweiter Phase. Ich stelle meine beiden Fälle lediglich zum Vergleich daneben, ohne in Hinsicht auf das geringe Material Schlußfolgerungen daranknüpfen zu können.

Ein systolisches Pulmonalgeräusch (Pat. 23) nahm in zweiter Phase ab.

Was das Verhältnis der einzelnen Atmungsversuche untereinander angeht, so ist, wo wichtige Differenzen in dem

Verhältnis vom I.-V. a zu I.-V. b und komb. I.-V. auftraten, das abweichende Resultat stets in der Tabelle mitaufgezeichnet. Die Vernachlässigung der übrigen Nebenversuche wie des E.-V. und des Müllerschen Versuches in den Tabellen rechtfertigt sich wohl durch Gründe der Uebersichtlichkeit.

In den meisten Fällen bestätigt sich der Albrechtsche Satz, daß in der Regel der komb. I.-V. stärker wirkt als der I.-V. b und letzterer wiederum stärker als der I.-V. a. Hier sei nur kurz vom E.-V. vermerkt, daß sich neunmal unter meinen Fällen Verlangsamung in erster Phase fand, 28 mal keine Beeinflussung, sonst Beschleunigung; Verlangsamung wurde einmal beim Normalen gefunden.

Der Müllersche Versuch, an 27 Patienten ausgeführt, fiel elfmal ebenso stark, fünfmal stärker und elfmal schwächer als die anderen Versuche aus.

Als Gesamtergebnis meiner Nachuntersuchung der funktionellen Herzprüfungsmethode von Albrecht führe ich folgendes an:

1. Die von Albrecht angegebenen charakteristischen Symptome zur Erkennung einer Wandverdickung (= unternormale Frequenzreaktion in erster Phase) finden sich tatsächlich bei stark hypertrophischen Herzen vor. Ob es möglich ist, bereits geringere Grade der Hypertrophie zu erkennen resp. bei Fehlen des Albrechtschen Symptoms auszuschließen, bezweifle ich. Denn das Symptom fand sich bereits bei nicht hypertrophischen Herzen elfmal unter 26 Patienten.

2. Von den Albrechtschen Schwächesymptomen haben sich mir artifizielle Pulsationen am sichersten erwiesen. So häufig wie Albrecht fand ich sie jedoch nicht.

3. Hyposystolie, Dyssystolie und Systolenverkürzung können gleichfalls als Schwächesymptome angesehen werden. Ein Gradmesser für Schwächewerte sind sie jedoch nicht.

Umsomehr Bedeutung haben die Symptome für die Beurteilung eines Patienten in längeren Zeiträumen.

4. Die Schwächesymptome des Frequenzverhaltens bereiten der Deutung die größten Schwierigkeiten. Schon normal kommen fast alle pathologischen Möglichkeiten vor. Doch deutet ein gewisser Typus der Reaktionsform bei einigen Patienten darauf hin, daß im Rahmen einer individuellen Frequenzreaktion doch wohl wichtige Beziehungen zum funktionellen Herzzustand bestehen.

5. Die Differentialdiagnose zwischen Arhythmien extrakardialen Ursprungs oder eines Ursprunges in der Herzwand läßt sich, wie ich annehmen möchte, mit Hilfe der Albrechtschen Methode stellen. Jede ungünstige Rhythmusbeeinflussung in den schädigenden Phasen der Versuche spricht für Herzwanderkrankung als Ursache.

Die nachfolgende Tabelle gibt einen kurzen Auszug aus meinen Protokollen. Für die Anordnung dieser Tabelle kam es darauf an, die Einzelergebnisse der Prüfung von Herzschlagfolge, Pulsationen und akustischen Phänomenen im klaren Nebeneinander sichtbar zu machen, während anderseits die Rubriken „subjektives Befinden“ und „objektiver Befund“ die jeweiligen Voraussetzungen an den verschiedenen Versuchstagen widerspiegeln.

Dem Verständnis der Zeichen auf den Tabellen dienen folgende Erläuterungen:

Bei der Frequenz bedeutet

\+ Beschleunigung

(+) ganz geringe Beschleunigung

\+ mäßige Beschleunigung

++ starke Beschleunigung

Die normale Frequenzreaktion ist eine „mäßige“ Beschleunigung in I. Phase.

O Nichtbeeinflussung

— Verlangsamung
(—) ganz geringe Verlangsamung
— mäßige Verlangsamung
= starke Verlangsamung

In den länger dauernden Phasen II und NWP ist ein Wechsel der Symptome durch die entsprechenden nebeneinander stehenden Zeichen angedeutet.
Bei den Pulsationen bedeutet
+ Entstehen einer Pulsation resp. Verstärkung einer bereits vorhandenen Pulsation, die dann als objektiver Befund bereits angeführt war.
(+) geringe Beeinflussung
+ mäßigstarke Beeinflussung
++ starke Beeinflussung
— Abschwächung einer Pulsation
(—) leichte Abschwächung
— mäßigstarke Abschwächung
ø Verschwinden einer Pulsation.

Bei den Geräuschen bedeutet
+ Entstehen eines Geräusches oder Verstärkung eines bereits vorhandenen
(+) geringe Beeinflussung
+ mäßigstarke Beeinflussung
++ starke Beeinflussung
— Abschwächung eines Geräusches
(—) geringe Abschwächung
— mäßigstarke Abschwächung
ø Unhörbarwerden eines Geräusches.

In der Rubrik Arhythmie bedeutet
+ Entstehen einer Arhythmie oder Verstärkung einer bereits vorhandenen, vorher angegebenen Arhythmie
(+) geringe Beeinflussung

+ mäßigstarke Beeinflussung
++ starke Beeinflussung
— Abschwächung einer Arhythmie
(—) geringe Abschwächung
— starke Abschwächung
ø Verschwinden einer Arhythmie.
G = Galopprhythmus.

Die Ton- und Pulsbeeinflussungen der Systolenverkürzung, der Hyposystolie und Asystolie und der Dyssystolie sind durch den großen Anfangsbuchstaben bezeichnet. Es ist insofern eine Abstufung vorgenommen, als die eingeklammerten Zeichen eine ausschließliche Tonveränderung ohne Beeinflussung der Pulsstärke charakterisieren sollen:

(S) = lediglich Lauterwerden und Verkürzung des systolischen Tones.

S = Systolenverkürzung: Obige Tonveränderung nebst Verkleinerung des Pulses.

(H) = Leiserwerden der Töne.

H = Hyposystolie: Leiserwerden der Töne + Pulsabschwächung.

A = Asystolie: Verschwinden der Töne und des Pulses.

D = Dyssystolie: Abschwächung der Kammertöne, wobei der zweite Gefäßton kürzer, aber akzentuiert wird + Pulsabschwächung.

Die in der Tabelle angewandte Abstufung der artificiellen Erscheinungen ist natürlich etwas willkürlich und kann die feineren Nuancierungen der Protokolle nicht völlig ersetzen. Gründe der Vereinfachung und der leichteren Uebersichtlichkeit mögen das Verfahren rechtfertigen. Interessenten stehen die Protokolle in der Klinik zur Verfügung. (Poliklinisches Institut der Berliner Universität.)

# Tabelle A. und B.

# Tabelle A.

## I. Gruppe: Hypertrophische Herzen.

### 1. Untergruppe = Vitien.

| Diagnose | Subjekt. Befinden | Objekt. Befund | I.-V. a. Datum | I. Phase | II. Phase | $NWP_1$ | $NWP_2$ | Pulsationen über rechter Kammer | Pulsationen über linker Kammer | Pulsat. über recht. Vorhof | Hypo- resp. Asystolie | Dyssystolie | Systolen-verkürzung | Arhythmie | Syst. Geräusch über d. Spitze | Syst. Geräusch über d. Aorta | Diast. Geräusch über d. Aorta | Diast. Geräusch an der Spitze |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Hypertrophie von erst geringen Dimensionen (ohne jede Insuffizienzerscheinung)** | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Nr. 38 Mitralinsuff. 22 J. | Im Frühjahr 3 Tage Bettruhe m. Influenza u. Reißen i. d. Glied. Befind. jetzt gut nach 5 wöchtl. Kranken-hausaufenthalt | L. Grenze 3 cm außerhalb d. M. L. Spitzenstoß resistent u. hebend, verbreit. Syst. Geräusch an der Spitze | 25. 9. 11 | + | — | (+) | (+) | | + NWP. | | (H) II | | | | | | | |
| | | | I.-V. b. | ++ | o | + | + | | | | | | | | + II | | | |
| | Befind. dauernd gut geblieben | L. Grenze nur 2 cm außerhalb d. M. L. Pulsation über der Spitze u. absol. Dämpfung. Sonst wie oben | 27. 11. 11 | + | — | — | + 1 M. | | | | (H) in II und $NWP_1$ | | | | — II u. $NWP_1$ | | | |
| | | | I.-V. b. | ++ | o | + | + | + NWP. | + NWP. | | | | | | ++ II | | | |
| **Vollständige Hypertrophie in guter Kompensation** | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Nr. 12 Aorten-insuffizienz 72 J. | Atembeschwerd. u. Herzklopf. seit 1 Jahr | Spitzenstoß etwas außerhalb der M. L., leicht hebend, resistent. Gießendes diast. Geräusch bes. über Aorta | 26. 5. 11 | o | o | o | o | | | | | | | | | | ++ II | |
| | | | I.-V. b. | o | o | o | o | | | | | | | | | | – II | |
| Nr. 19 Aorten-insuffizienz u. Aneurysm. aortae | S. unten 20. X. 11 | | 26. 10. 11 | o | o | + | + ½ M. | | | | H | | | | ø | ++ II | | |

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nr. 31 | S. unten 26. I. 12 | | 26. I. 12 | + | − − | o | o | | | | | | | | ø II |
| Nr. 33 Mitralinsuffizienz 35 J. | Bei stärkerer Beweg. Atemnot u. Herzkl. | L. Grenze etwas außerhalb der M. L. Resistenter Spitzenstoß, pulsiert deutl. Frequenz 81 | 1. 11. 11 | + | o | + | o | | | | H II | | | − II | |
| | | | I.-V. b. | + | o | + | + | | + NWP | | H II | | | = II + NWP. | |
| | Befinden unveränd. | Idem | 6. 11. 11 | o | o + | o | o | | | | H II | | | − II | |
| | | | I.-V. b. | | Ao | (+) | o | | | | H A | | | − II | |
| **Voll entwickelte Hypertrophie mit klinischen Schwächesymptomen.** | | | | | | | | | | | | | | | |
| Nr. 8 Aortenstenose 40 J. | | L. Grenze ein wenig außerhalb d. M. L. | 3. 5. 11 | + o | + − o | + | o | | ++ | | | | (+) II | | |
| | | | I.-V. b. | (+) | (+) | ++ | ++ 10 Sek. | | I u. II ++ I u. II | | | | (+) NWP. | | |
| | Verschlechterung, Schwäche u. Schwindelanfälle | | 23. 5. 11 | o | o | | | | + I u. II | + II | | | (+) NWP | + II − II | |
| | | | I.-V. b. | o | + | ++ | o | | | | (H) | | | | |
| Nr. 9 Mitralinsuffizienz 15 J. | Herzklopfen | Vom 7. Jahr ab dreimal Gelenkrheumatismus u. Chorea mit Herzaffektion. Seit 3 Wochen wieder Chorea L. Grenze dicht außerhalb d. M. L. Starke Spitzenpulsat. Lautes syst. Spitzengeräusch | 8. 4. 11. | o | o | ++ | ++ | | + NWP | | | | | ++ II | |
| | | | I.-V. b. | ++ | ++ | | | + NWP | = II + NWP | | | | | ++ II | |
| | Seit dem Frühjahr keine Herzbeschw. mehr, Befind. gut | Grenzen wie oben, keine Pulsationen, systol. Geräusch an d. Spitze | 6. 2. 12 | + | ø + | o | o | | | | | | | + II | |
| | | | I.-V. b. | ++ | ++ | o | o | | | | | | | ++ I u. II | |

| Diagnose | Subjekt. Befinden | Objekt. Befund | I.-V. a. Datum | I. Phase | II. Phase | $NWP_1$ | $NWP_2$ | Pulsationen über rechter Kammer | Pulsationen über linker Kammer | Pulsat. über recht. Vorhof | Hypo- resp. Asystolie | Dyssystolie | Systolenverkürzung | Arhythmie | Syst. Geräusch über d. Spitze | Syst. Geräusch über d. Aorta | Diast. Geräusch über d. Aorta | Diast. Geräusch an der Spitze |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nr. 10 Stenosis et Insuff. valv. mitral 15 Jahre | Seit 3 Jahren Stiche in der Herzgegend, starkes Herzklopfen u. plötzl. Atemnot | Vor 3 Jahren Chorea mit Herzaffektion. L. Grenze 1 Quf. außerh. d. M. L. Spitzenstoß hebend, 2Quf.breit, Frémissement cataire. Puls irregulär; inaequal. klin. praesyst. und syst. Geräusch | 5. 5. 11 | + | – | ++ | ++ | | + NWP | | | | | + NWP | + II | | | |
| | | | I.-V. b. | + | o | ++ | ++ | | | | (H) | | | | – II | | | |
| Nr. 18 Mitralinsuffizienz 26 Jahre | Seit einer Grippe vor 6 Jahr. stark. Herzkl. während der Arbeit Seit $^1/_2$ Jahr Verschlimmerung, Herzkrämpfe bis zu 2 Std. | L. Grenze M. L. Spitzenstoß deutlich, verbreitert, etwas resistent. Syst. Spitzengeräusch, Puls regelmäßig | 15. 6. 11 | (+) | – | – | + | | | | | | | + NWP | | | | |
| | | | Komb. I.-V. o | (+) | = | – | o | | | | H II | | | | | | | |
| Nr. 19 Aorteninsuffizenz u. Aneurysm. 62 Jahre | Seit einigen Monaten Schwindelanfälle, ger. Atemnot u. Herzkl. | L. Grenze: 2,5 cm außerhalb M. L. Syst. u. diastol. Geräusch. d. Aorta, Puls regelmäßig, gespannt. Aneurysma 9 cm breit tm 2. J. K. R. | 31. 8. 11 | o | o | + | o | | | | (H) I u. II | | | | + $NWP_1$ | – I u. II ++ $NWP_1$ | | |
| | | | I.-V. b. | o | o | o | o | | | | (H) II | | | | | ø II | | |
| | Herzklopf., Schwind. u. Atemnot geschw. Nur noch schlechter Schlaf | Stat. idem | 20. 10. 11 | o | o | + | + $^1/_2$ M. | | | | H II | | | | | | ++ II | |

| | | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Gelenkrheumatismus. | | | | | | | | | | | | | | |
| insuffizienz Neurasthenie 28 J. | Seit 5 Woch. häufig Schwindelanfälle Aufstoßen, Herzklopfen | L. Grenze Mam. L. Spitzenstoß ziemlich resistent, laut. diast. Geräusch an d. Aorta u. leises an d. Spitze | 23. 10. 11 | ++ | += | = | + | | | | | | | | | ø II |
| | P. ist ruhiger, Schlaf besser | Stat. idem | 3. 11. 11 | + | — | + | — | | | | H II | | | | | ø II |
| | Leichtes Herzklopf. seit 3 Tagen | Angina. Temp. 37,9 Febril. Albuminurie | 11. 11. 11 | + | — | (—) | o | | | | H II | | | ø II | — II | |
| | Nach Bettruhe und Schweißausbruch Halsschmerzen beseitigt | Temp. 37,4. Noch Spur Albumen vorhanden. Stat. cord. idem | 17. 11. 11 | + | = | o | o | | | | H II | | (+) NWP | — II | ø II | |
| | | Temp. 37,4 | 26. 11. 11 | + | = | + | o | | | | H II | | | — II | ø II | |
| | Letzt. Tag. ziehende Schmerz. in den Gelenken. Gestern Abend Stiche in beiden Seiten | Endocarditis acuta. Arhythmie. Wieder Spuren Albumen. Temp. 37,35 | 2. 12. 11 | o | = | ++ | | + NWP | | | | | = II | = II | — II | |
| | | | I.-V. b. | o | = | ++ | | + NWP | | | | | = II | — II | — II | |
| | Nach 3 Wochen Krankenhaus und 4 Woch. Erholungsferien sehr gut. Bef. | Puls regelmäßig Herzgrenzen unverändert | 26. 1. 12 | (+) | = | o | o | + ¾M | | | (H) II | | | ø | ø II | |
| Nr. 46 Mitralinsuffizienz Myocarditis 46 J. | Vor 1 J. zuerst Herzbeschwerd. Im Jan. | Jan. 1911 Herzfehler zuerst festgestellt | | | | | | | | | | | | | | |
| | Anfälle von Herzschmerzen, jetzt dauernd. Brustschm. starkes Herzklopfen, Atemnot | Cyanose, Nasenflügelatmen. Hepar auctum. L. Grenze $5^1/_2$ cm außerhalb M. L. Etwa 7 cm breiter Spitzenstoß, stark hebend, nicht sehr resist.; Arhythmie, syst. Spitzenger. | 16. 12. 11 | o | o | + | o | | | | | | ++ NWP | | | |
| | | | Komb. I.-V. o | o | o | + | o | | | | | | 1 M + NWP | | | |
| | Befind. in den letzt. Wochen bedeutend schlechter. Dauernd Atemnot. | Dekompensation: Hepar valde auctum, völlige Irregularität. Die Versuche unterbleiben | 26. 1. 12 | | | | | | | | | | | | | |

## 2. Untergruppe: Dilatation + Hypertrophie.

| Diagnose | Subjekt. Befinden | Objekt. Befund | I.-V. a. Datum | I. Phase | II. Phase | $NWP_1$ | $NWP_2$ | Pulsationen über rechter Kammer | Pulsationen über linker Kammer | Pulsat. über recht. Vorhof | Hypo- resp. Asystolie | Dyssystolie | Systolenverkürzung | Arhythmie | Syst. Geräusch über d. Spitze | Syst. Geräusch über d. Aorta | Diast. Geräusch über d. Aorta | Diast. Geräusch an der Spitze |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Vollentwickelte Hypertrophie in guter Kompensation.** | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Nr. 20 Chron. interstitielle Nephritis. Cor bovinum. Relative Mitralinsuffizienz 52 J. | | Seit Juni 1911 auf der klin. Station. Anfänglich leichte Uraemie u. Insuffizienzerscheinungen. Vor 1 Monat trotz Bettruhe erneute leichte Dekompensation, durch Digital. inzwischen behoben. | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | Allgem. Schwäche, nachts öfters Anfälle von Herzklopf. u. Atemnot | L. Grenze in d. vord. Axillarlinie; Spitzenstoß im 5. u. 6. I.-K.-R., 3 Quf. breit pulsier., stark resistent und hebend. Starke Puls. auch auf der absol. Dämpfung. Systol. Spitzengeräusch. Drahtpuls. Blutdruck 220 mm | 15. 8. 11 | | o | o | o | o | + II | II | | | | | + II | | | |
| | | | I.-V. b. | | o | o | o | o | = II | | | | | | | | | | |
| | | 4 Wochen später nach Verlassen der Klinik bereits schwerste Dekompensation | | | | | | | | | | | | | | | | |

| | | |

| Diagnose | Subjekt. Befinden | Objekt. Befund | I.-V. a. Datum | I. Phase | II. Phase | $NWP_1$ | $NWP_2$ | Pulsationen über rechter Kammer | Pulsationen über linker Kammer | Pulsat. über recht. Vorhof | Hypo- resp. Asystolie | Dyssystolie | Systolen-verkürzung | Arhythmie | Syst. Geräusch über d. Spitze | Syst. Geräusch über d. Aorta | Diast. Geräusch über d. Aorta | Diast. Geräusch an der Spitze |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nr. 43 Herzvergrößerung 48 J. | Seit Pleuritis 1900 leicht Herzklopfen. In den letzten 14 Wochen nach Aufregung hochgradige Schwäche, Schlaf gut | L. Grenze $1^1/_2$ Quf. außerhalb d. M. L. Spitzenstoß ziemlich resistent u. hebend | 8. 10. 11 | (+) | −+ | + | $-^3/_4$ M. | | | | H II | | | | | | | |
| | Nach Bettruhe und Packungen keine Herzbeschwerden mehr. Aber noch Mattigkeit | Status idem | 25. 10. 11 | A | A | + | $-^1/_2$ M. | | | | A I u. II | | | | | | | |
| | Bedeutende Besser. Mattigkeit fort | L. Grenze um 1 cm zurückgegangen | 20. 12. 11 | + | + | + | M. | | | | | | | | | | | |

## Tabelle B.

### II. Gruppe: Nicht hypertrophische Herzen.

| Diagnose | Subjekt. Befinden | Objekt. Befund | I.-V. a. Datum | I. Phase | II. Phase | $NWP_1$ | $NWP_2$ | Pulsationen über rechter Kammer | Pulsationen über linker Kammer | Pulsat. über recht. Vorhof | Hypo- resp. Asystolie | Dyssystolie | Systolen-verkürzung | Arhythmie | Syst. Geräusch über d. Spitze | Syst. Pulmonal-geräusch |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **1. Untergruppe: Normale Herzen** | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Nr. 47 Normal. Herz 23 J. | Infanterist im 2. Dienstjahr | | 15. 1. 12 | + | + | + | o | | | | | | | | | |
| | | | I.-V. b. | (+) | (+) | (+) | o | | | | (H) II | | | | | |
| Nr. 5 Normal. Herz 21 J. | Infanter. i. 2. Dienstj. | | 29. 1. 12 | + | o | (+) | o | | | | | | | | | |

| | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Normal. Herz 23 J. | Infanter. i. 2. Dienstj. | | 5. 8. 11 | ++ | o(−) | o | o | | | | | | | |
| | | | I.-V. b. | ++ | ++o | o | o | | | | | | | |
| Nr. 48 Normal. Herz 22 J. | Infanter. i. 2. Dienstj. | | 3. 2. 12 | o | ++ | ++ | o | | | (H) II | | | | |
| | | | I.-V. b. | | ++ | ++ | o | | | (H) I u. II | | | | |
| Nr. 22 Normal. Herz 20 J. | Institutsdiener | | 12. 8. 11 | + | o | o | + 10 Sek. | | | | | | | |
| | | | I.-V. b. | + | + | + | +o | | | | | | | |
| Nr. 1 Normal. Herz 26 J. | Mediziner | | | (+) | − | o | o | | | (H) II | | | | |
| | | | I.-V. b. | (+) | (−) | o | + 1/4 M. | | | | | | | |
| Nr. 25 Normal. Cor Albuminurie 18 J. | Völlig norm. Befind. | Vor 3 Wochen viertägige Angina lacunaris mit Fieber u. 3/4 0/00 Albumen. | | | | | | | | | | | | |
| | | Jetzt nur Spuren Alb. | 10. 9. 11 | ++ | o | o | + | | | | | | | |

**2. Untergruppe: Herzen bei Chlorose.**

| | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nr. 2 Chlorose 15 1/2 J. | Befinden gut | Sehr blasses Ausseh. Herzgrenz. normal. Systol. Geräusch an allen Ostien | 5. 5. 11 | + | − | o | o | | | (H) II | | S | | -- II = II | |
| | | | I.-V. b. | + | + | o | o | | | | | | | | |
| Nr. 3 Chlorose 29 J. | Mattigk. u. Schmerz. in der 1. Seite | Normale Herzgrenz. | 15. 5. 11 | + | +(−) | o | o | | | | | | | |
| | Beschwerd. unverändert | Stat. idem | 10. 6. 11 | + | −+ | o | o | | | | | | | |
| Nr. 4 Chlorose 15 J. | Seit 2 Monat Kopfschmerzen u. stark. Schwächegefühl. | Grenzen normal. Schwach. syst. Ger. über d. Pulmonalis | 20. 4. 11 | ++ | ++ | + | + | | | | | + NWP | | (−) II |
| | Allgemeinbefinden etwas besser. | Idem. Kein Pulmonalgeräusch | 31. 5. 11 | ++ | − | − | + 1 1/2 M. | (+) $NWP_2$ | | H II | | | | |
| | Patientin hat sich bedeutend gekräftigt. Keine Beschwerden | Kein Geräusch | 5. 2. 12 | ++ | o | o | o | | | | | | | |
| | | | I.-V. b. | ++ | o | o | o | | | | | + NWP | | |

| Diagnose | Subjekt. Befinden | Objekt. Befund | I.-V. a. Datum | I. Phase | II. Phase | $NWP_1$ | $NWP_2$ | Pulsationen über rechter Kammer | Pulsationen über linker Kammer | Pulsat. über recht. Vorhof | Hypo- resp. Asystolie | Dyssystolie | Systolen-verkürzung | Arrhythmie | Syst. Geräusch über d. Spitze | Syst. Pulmonal-geräusch |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nr. 23 Chlorose 20 J. | Kopf- u. Kreuzschm., leichter Schwindel | Grenze norm. Leises syst. Geräusch an allen Ostien. Zeitw. Intermissionen. | 30. 8. 11 Komb. I.-V. | + | + | + | ++ | | | | | | | +NWP | + II | |
| | | | o | ++ | o | + | ++ | | | | | | | ++I u. NWP. | — II | |
| **3. Untergruppe: Neurasthieker mit klinisch normalem Herzbefund.** | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Nr. 6 Neurasthenie | Vor 8 Tagen „Herzkrampf" zehn Minut. mit Atembeschwerd. | Kräftige Frau. Herz in normal. Grenzen. | 2. 5. 11 | + | + | + | | | | | | | | | + II | |
| | Keine Herzbeschw. inzwischen Wohlbef. | Idem. | 24. 5. 11 | (+) | + | o | o | | | | | | | | | |
| Nr. 15 Starke Neurasthenie | Leichte Erregbarkeit des Herzens. Gefühl von Herzkrämpfen. | Herzgrenzen norm. | 28. 7. 11 | + | −+ | — | — | | | | H II | | | | | |
| | | | I.-V. b. | + | o+ | ++ | ++ 40 Sek. | | | | H II | | | | | |
| | Keine Herzbeschw. mehr, Nervosität gebessert | Idem. Pulsus irregularis respirator | 6. 10. 11 | + | ++ | + | ++ 1/2 M. | | | | H II | | | | | |
| | | | I.-V. b. | + | o | o | ++ 1/2 M. | | | | H II | | | | | |
| Nr. 26 Neurasthenie | Nach häusl. Aufreg. starke Nervosität, einseit. Kopfschm. und Erbrechen | Normale Grenzen | 20. 9. 11 | (+) | — | o | o | | | | H II | | | | | |
| Nr. 34 Neurasthenie 36 J. | Unbehag. im ganz. Körper, leichte Erregbarkeit, Herzklopfen, Angstzust. | „ „ | 30. 10. 11 | + | +o | ++ | ++ 1 M. | | | | H II | | | | | |
| | | | I.-V. b. | + | ++ | ++ | ++ 1/2 M. | | | | H II | | | | | |
| | Wesentliche Besser. kaum noch Herzbeschwerden. | Stat. idem | 3. 2. 12 | + | o | (+) | o | | | | (H) II | | | | | |
| | | | I.-V. b. | + | ++ | + | o | | | | (H) II | | | | | |

| | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nr. 42 Neurasthenie 38 J. | Aufregungszustände u. Herzklopfen. | Herzgrenzen norm. Facies neurasthenica | 7. 12. 11 | + | o | o | o | | + NWP | | | |
| | | | I.-V. b. | + | ++ | + | o | | | | | + II |
| | Allgemeinbefinden besser. Schlaf noch unruhig | Gesichtsausdruck ruhiger | 3. 2. 12 | ++ | o | ++ | ++ $^1/_2$M. | | | | | + II |
| | | | I.-V. b. | ++ | + | ++ | ++ $^1/_2$M. | | | | | + II |

**4. Untergruppe: Herzen mit deutlichen klinischen Schwächesymptomen.**

| | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nr. 16 Wachstumsherz 16 J. | Seit einigen Monat. Herzklopfen | L. Grenze in d. M. L. Spitzenstoß 3 Quf. breit, stark hebend, wenig resistent. Puls sehr beschleun.: 120 | 11. 7. 11 | o | o=o | o— | o | | | H II | | |
| Nr. 17 Geringe Dilatation 47 J. | Seit mehreren Mon. starkes Herzklopf. u. Schmerz. unter den Rippenbögen. | L. Grenze in d. M. L. Epigastr. Pulsation Puls leicht irregulär und inaequal | 30. 7. 11 | o | o | + | + | | | H II | | + NWP |
| | Beschw. unveränd., eher schlimmer | Status idem | 15. 8. 11 | o | o— | o | + | + NWP | | H II | | |
| Nr. 30 Neurasthemie mit Herzbeschwerden 37 J. | Seit 3 Jahr. Mattigk, u. Kopfdruck; Gefühl von Beengung am Herzen. | Grenzen normal Puls leicht arhythmisch | 27. 10. 11 | o | o | o | ++ $^1/_2$M. | | | (H) II | | |
| | | | Komb. I.-V. o | o | —o | | | | | | | $+^3{}_4$M NWP |
| | Befinden gut. Auch die neurasthen. Beschwerden beseitigt | Idem. Noch immer leichte Arhythmie. | 15. 12. 11 | (+) | (−)o | (+) | (+) $^1/_2$M. | | | H II | | (+) II |
| | | | Komb. I.-V. o | + | o(+) | | | | | H II | | + NWP |
| Nr. 35 Anaemie infolge Taenie 29 J. | Im letzten halben J. stärk. Schwäche, Herzdruck Abmager. | Arhythmie seit 3 J. bestehend. Starke Anaemie. | 9. 11. 11 | + | −+ | + | ++ | | (+) II | | | + II NWP |
| | | L. Grenze noch eben innerhalb d. M. L. Puls irregulär u. inaequ., geleg. Extrasystol.; nur letzt. im Vers. beeinfl.; Ruhefrequenz schwankd. zwisch. 63—77 pro M. | I.-V. b. | + | ++ | o | | | | (H) II | | ø II + $NWP_2$ |

| Diagnose | Subjekt. Befinden | Objekt. Befund | I.-V. a. Datum | I. Phase | II. Phase | $NWP_1$ | $NWP_2$ | Pulsationen über rechter Kammer | Pulsationen über linker Kammer | Pulsat. über recht. Vorhof | Hypo- resp. Asystolie | Dyssystolie | Systolenverkürzung | Arrhythmie | Syst. Geräusch über d. Spitze | Syst. Pulmonalgeräusch |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Befind. wen. veränd. | Stat. idem. Taenie festgestellt. Keine Extrasystolen. | 22. 11. 11 | ++ | −+ | + | o | | | | H II | | | | | |
| | | | Komb. I.-V. o | o | o+ | + | o + 1 M. | | | | | | | | | |
| | In den 2 Monaten nach Abtreibung der Taenie Allgemeinbefinden besser. Herzbeschwerden unverändert | Anaemie unveränd. Grenzen wie oben. Puls leicht irregulär, keine Extrasystolen. | 4. 2 12 | o | = ++ | ++ | − ++ $^3/_4$M. | | | | | | | S II | | |
| | | | I.-V. b. | | | | | | + NWP | | | | | S II | | |
| Nr. 39 Arhythmia cordis 23 J. | Herzklopfen bei Anstrengung. (Starker Raucher u Potator) | Herzgrenzen norm. Leichtirregulär. Puls | 12. 11. 11 | o | o (+) o | o | o | | | | | | | + NWP | | |
| | | | I.-V. b. | o | +o | o | o | | | | | | S II | + NWP | | |
| Nr. 36 Geringe Dilatation 24 J. | Seit 3 Jahren leicht Herzklopfen u Aussetzen des Pulses Im letzten Jahr Atemnot nach Anstreng. hinzugekommen. | L. Grenze in d. M. L. Spitzenst. schwach sichtbar. R. Greuze 1 Quf. vom r. Sternalrand. Puls irregulär und inaequal. Frequ. am Herz: 87. Frequ. am Puls: 59. | 14. 11. 11 | + | (−) | o | o | | | | (H) II | | | o | | |
| | | | I.-V. b | + | − | o | o | | | | (H) II | | | ++ II | | |
| | | Idem. | 23. 11. 11 | + | − | o | o | | | | (H) II | | | | | |
| | | | I.-V. b. | + | o | o | o | | | | (H) II | | | + II | | |
| | Keinerlei Herzbeschwerden. Pat. fühlt sich viel kräftig. | Arhythmie u. Differ. in Herz- und Pulsschlagfolge wie ob. | 13. 12. 11 | + | − | o | o | | | | | | | − II | | |
| Nr. 4 | s. unter „Herzen bei Chlorose". Hierher gehörig | | 20. 4. 11 | ++ | ++ − | + | + | | | | | | | + NWP | (−) II | |
| | | | 31. 5. 11 | ++ | − | − | + $1^1/_2$M. | | + $NWP_2$ | | H II | | | | | |

| | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nr. 23 | s. „unter Herzen bei Chlorose". Hierher gehörig. | | 20. 8. 11 Komb. I.-V. | + | + | + | ++ | | | | | | +NWP | + II |
| | | | o | ++ | o | + | ++ | | | | | | ++ I u. II NWP | — II |

**5. Untergruppe; Vermutlich extracardial bedingte Arhythmien.**

| | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nr. 13 Neurasthenia vasomotoria | Klagen über Blutstockungen und Aussetzen d. Herztätigk. | Irregularität d. Puls. ist zeitweilig festgestellt worden. | | | | | | | | | | | | |
| | | L. Grenze in d. M. L. | 8. 5. 11 | (+) | —o | o | o | | | | | D. II | | |
| | | Puls regelm. (leichte Schwank.) Blutdruck 170. Leichte Spitzenpulsation. | I.-V. b. | (+) | + | o | o | | — II | | | D. II | | |
| | Beschwerden ganz gering | Status idem | 6. 6. 11 | (+) | o | (+) | (+) 3 M. | | | | (H)II | | | |
| | | | I.-V.-b. | (+) | + | + | + 2 M. | | | | | | | |
| Nr. 28 Nervöse Dyspepsie 26 J. | Vor 7 J. Bleikolik. Jetzt Magenbeschw. u. leichte Erregbark. | Grenzen normal. Puls leicht arhythmisch | 23. 9. 11 | (+) | o | o | o ++ $^3/_4$M. | | | | HII | | | |
| | | | I.-V. b. | | A ++ | ++ | ++ $^1/_2$M | | | | A II | | | |
| Nr. 29 Partielle Dilatation 29 J. | Vor einigen Jahren in den Tropen mehrmals Darmleid. mit Herzerweiterung. | | | | | | | | | | | | | |
| | Seit 14 Tg. Schlaflosigkeit und Herzstiche | L. Grenze i. d l. M. L. | 15. 10. 11 | (+) | + | + | + | | | | (H)II | | | |
| | | R. „ 2 Quf. v. r. Sternalrand. Puls leicht arhythmisch. | I.-V. b. | A | A | + | + $^1/_2$M. $^3/_4$M. | | | | A I u. II | | | |
| | Keine Herzbeschwerden mehr | Herzgrenze kleiner: r. 1 Quf. vom r. Sternalrand. Puls regulär. | 2. 2. 12 I.-V. b. | (+) | = | — + | o + $^1/_2$M. | | | | (H) I u. II | | | |

| Diagnose | Subjekt. Befinden | Objekt. Befund | I.-V. a. Datum | I. Phase | II. Phase | $NWP_1$ | $NWP_2$ | Pulsationen über rechter Kammer | Pulsationen über linker Kammer | Pulsat. über recht. Vorhof | Hypo- resp. Asystolie | Dyssystolie | Systolen-verkürzung | Arhythmie | Syst. Geräusch über d. Spitze | Syst. Pulmonal-geräusch |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nr. 37 Atonia ventriculi | Magenbeschwerd., Herzklopfen, Aussetzen des Herzens bei leicht. Anstreng. | Seit einigen Jahren mehrfach Krankenhausaufentlhalt weg. Magenatonie. In der Zwischenzeit Wohlbefinden. Jetzt wied. Atonie. Normale Herzgrenzen. Völlig. Irregularität | 15. 11. 11 | o | o | o | o | | | | | | | | | |
| | | | I.-V. b. | A | A | o | o | | | | A I u. II | | | | | |
| Nr. 44 Anginoide Beschwerden 28 J. | Seit 8 J. Stiche in der Herzgeg. u. Herzklopfen. Seit 2 J. Ausstrahlen d. Stiche in d. l. Arm, ohne Angstgefühl | Normale Herzgrenz. Cardiopulmonales syst. Geräusch. Puls irregulär: einige beschleunigte Schläge wechseln mit verlangsamten. Die Schwank. treten $^1/_2$ M. nach dem Versuch wieder auf. | 9. 12. 11 | + | — | — | + $^1/_2$M. | | | | | | | ø I — NWP | ø II u. $NWP_1$ | |
| | | | Komb. I.-V. o | + | o— | — | —+ | | | | | | | | øEV— $NWP_1$ | |
| | Herzbeschwerden etwas geringer | Puls fast regelmäß. Kein Geräusch im Sitzen | 26. 1. 12 | + | o— | — | +10 Sek. | | | | (H) II | | | | | |
| | | | Komb. I.-V o | + | o | o | +o | | | | | | | | | |

## Lebenslauf.

Ferdinand Wesener, katholisch, geboren am 11. Juni 1883 als Sohn des Arztes Dr. Otto Wesener zu Essen, besuchte das humanistische Gymnasium zu Münster (Westf.). Die beiden ersten Semester verbrachte er in München, die folgenden drei vorklinischen und das erste klinische Semester in Straßburg, die vier weiteren in Berlin, woselbst im Frühjahr 1910 das Staatsexamen abgelegt wurde. Während des praktischen Jahres wie auch in der folgenden Zeit war er in der Berliner Universitäts-Poliklinik (Geh. Medizinalrat Goldscheider) beschäftigt.

In der Studienzeit besuchte er die Vorlesungen und Kurse folgender Herren Universitätslehrer:

Bier, Bumm, Ewald, Flügge, Fränkel (†), Heffter, Heubner, Hildebrand, His, Hofmeister, Kraus, Krömer, Lesser, v. Leyden (†), Moritz, v. Michel (†), Madelung, v. Olshausen, Orth, Passow, Rubner, Rückert, Senator (†), Straßmann, Schwalbe, Waldeyer, Ziehen.

Allen diesen, seinen hochverehrten Lehrern, sagt Verfasser hiermit seinen aufrichtigen Dank.